Nr. 25. 20. czerwca 1926. Rok V.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Hilary Schramm

w 45 lecie działalności naukowej i w 40 lecie nieprzerwanej pracy chirurgicznej we Lwowie

Z powodu jubileuszu, jakie obchodziła klinika chirurgiczna Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie, z tytułu 45-lecia działalności naukowej i 40-lecia nieprzerwanej pracy chirurgicznej we Lwowie Swego kierownika Profesora Dr. Schramma, a o czem wzmiankowaliśmy w numerze 24-tym Pol. Gaz. Lek. z r. b. zamieszczamy poniżej życiorys Czcigodnego Jubilata, wyjęty z artykułu wstępnego do jubileuszowego wydania Polskiego Przeglądu chirurgicznego Tom V., a skreślonego pod powyższym tytułem przez Dr. Eugenjusza Wajgla.

„Hilary Schramm urodził się 13 stycznia 1857 r. w Tomaszowie Mazowieckim. Do szkół uczęszczał w Krakowie. W roku 1875 złożył egzamin dojrzałości w gimnazjum Św. Anny i w październiku tego roku zapisał się na Wydział Lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Jakże odmienne od dzisiejszych były to czasy. Młody adept wiedzy lekarskiej znalazł się w Uniwersytecie wśród garstki zaledwie studentów: około 17-stu było ich zapisanych na pierwszy rok medycyny. H. Schramm swoją dokładnością, a przytem krytycznym ujmowaniem każdego przedmiotu wybija się z pośród swoich kolegów i zwraca na siebie uwagę ówczesnych swych profesorów. Szczególne zamiłowanie H. Schramma do chirurgii sprawiło, iż stał się ulubieńcem prof. Bryka, ówczesnego długoletniego dyrektora kliniki chirurgicznej. Za moich studenckich czasów w małym stosunkowo wówczas Krakowie, kiedy jeszcze tradycję życia lekarskiego z ust do ust pokolenia medyków sobie podawały, snując w ten sposób nieprzerwaną nić prawdziwego koleżeństwa, opowiadano następujące jakoby wydarzenie.

Ś. p. prof. Bryk, przedstawiając na wykładzie jakiś trudniejszy przypadek chorobowy, starał się podać i jego wytłumaczenie. Studentom wykład wydał się zupełnie jasnym, a rozpoznanie uzasadnionem i na zapytanie, czy zrozumieli i czy im to przemawia do przekonania, dali odpowiedź twierdzącą. Wówczas prof. Bryk, zwrócił się do H. Schramma ze słowami: „A co Pan na to powie?“ — „Mnie sie to przedstawia nieco inaczej“ — odrzekł H. Schramm i uzasadnił swoje twierdzenie. Wówczas prof. Bryk rzekł: „No — możesz Pan zostać profesorem“. Prorocze słowa, choć późno spełniły się.

H. Schramm uczył się prędko i dlatego pierwszy z pośród swoich kolegów, już przy końcu dziesiątego półrocza w lipcu, za pozwoleniem wydziału na wniesione podanie złożył 2-e rigorosum, a 3-e w dwa miesiące później i uzyskał dyplom doktora wszech nauk lekarskich w październiku 1880 roku. Tak szybkie ukończenie studjów lekarskich zdarzało się wówczas dość rzadko. Zaraz też po promocji przyjął go prof. Bryk do swojej kliniki i przygotowywał na asystenta. Wówczas w klinice chirurgicznej była tylko jedna posada asystenta, ale też i cała klinika miała wszystkiego 20 łóżek. Asystentem był dr. Strzychowski, któremu czas asystentury wkrótce miał już się skończyć. Nieraz opowiada prof. Schramm o tych czasach, w których pracowano wśród tak skromnych warunków, kiedy antyseptyki jeszcze prawie nie przestrzegano, a asystent dr. Strzychowski do podwiązywania tętnic wyjmował z kieszeni surduta jedwab. Mimo to bardzo często rany operacyjne goiły się tam przez rychłozrost. Podczas pobytu w klinice ś. p. prof. Bryka ogłasza H. Schramm w „Pamiętniku Lekarskim“ w r. 1881 pierwszą swą pracę p. t.: „Rozwój nowotworów rakowych skórnych na podstawie przypadków obserwowanych w klinice chirurgicznej krakowskiej od r. 1860 do 1879“. W rozprawce tej w szczegółowy sposób omawia zebrane przypadki i wyraźnie podnosi, że dodatni wynik zabiegu chirurgicznego zależy od wczesnego operowania i od prowadzenia cięcia w częściach zdrowych możliwie jak najdalej od nowotworu — zasady i dzisiaj powszechnie uznane i przyjęte.

Warunki dla pracy chirurgicznej układały się w Krakowie pomyślnie, gdy w tem w lipcu 1881 r. umiera prof. Bryk. H. Schramm przypuszczając, iż do obsadzenia katedry upłynie dużo czasu, postanowił porzucić specjalizowanie się w chirurgii i osiąść jako lekarz w Husiatynie. Za namową życzliwych jednak osób porzucił myśl powziętą i udał się we wrześniu 1881 r. do Wiednia, gdzie po zdaniu egzaminu na t. zw. „Zöglinga“ przyjęty został do kliniki Billrotha. Asystentami w klinice byli wówczas Wölfler i Hackler, Mikulicza w klinice nie było, od 1 października objął on właśnie oddział chirurgiczny polikliniki.

Szkoła Billrotha była ostra. Billroth wymagał bardzo wiele od asystentów, a ci znów od młodszych lekarzy. Billroth omawiał sprawy kliniczne tylko z asystentami, z młodszymi prawie że nie rozmawiał, chyba że w sprawie umyślnie komuś poleconej, za którą dany lekarz był odpowiedzialny. Tę metodę postępowania jeszcze lepiej zorganizowaną przyjął Mikulicz. To, co się samemu przeżywa, mimowoli zostawia trwałe ślady, odbija się na naszym sposobie myślenia i postępowania.

Po kilkumiesięcznym pobycie powołano H. Schramma z powodu wojny w Bośni do wojska i mianowano go szefem oddziału chirurgicznego w Spalato. Tu napisał swoją pracę: „O leczeniu rozległych ran od pioruna proszkiem węgla“. Uwolniony z wojska w czerwcu 1882 r. powrócił do kliniki Billrotha, a w październiku tegoż roku jako 1-szy i jedyny asystent Mikulicza wyjechał z nim do Krakowa, gdy ten poparty przez Billrotha otrzymał katedrę chirurgii. Najnowsze zdobycze na polu antyseptyki, z jakiemi Mikulicz w swej podróży po Anglji, Francji i Niemczech się zapoznał i które ciągle sam ulepszał, zaczęły święcić swoje tryumfy i w Krakowie. Zaczęto wykonywać najcięższe operacje, a przytem rozwinięto wytężoną pracę naukową. H. Schramm pisze: „O laparatomji przy niedrożności jelit“, w której stanowczo zaleca porzucenie wówczas w użycie wchodzącej enterostomji, a jako jedynie racjonalny zabieg uważa laparatomję. Dalej ogłasza „Beitrag zur Tetanie nach Kropfexstirpationen“, a następnie „Przyczynek do tamowania krwotoków“, w której to rozprawce z powodu wypadku skaleczenia żyły szyjnej przez Mikulicza podczas operacji mięsaka z całym naciskiem podnosi konieczność oszczędzania krwi przy operacjach. Do tego tematu powracał on jeszcze nieraz w latach późniejszych, tak wielką wagę do tego przywiązywał. W bardzo sumiennie opracowanej rozprawie podaje on „Wyniki leczenia jodoformem ran, łączących się z jamami i otworami ciała“, treść tej rozprawki podaje Mikulicz w wykładzie na Międzynarodowym Zjeździe Lekarzy w Kopenhadze w 1884 r. Wreszcie pisze Schramm rozprawę habilitacyjną „O znaczeniu wlewań solnych dożylnych przy ostrej niedokrewności“, a Wydział Lekarski przyznaje mu *veniam legendi* w zakresie chirurgji.

Zanim jednak nadeszło z Ministerstwa Oświaty zatwierdzenie tej uchwały, H. Schramm, zawarłszy 12-go września 1885 związek małżeński z panną Jadwigą Dembowską, przesiedla się do Lwowa i zaczyna praktykę lekarską jako specjalista chirurg. Wniósł on pierwszy do Lwowa świeży powiew nowoczesnej chirurgji. W tym czasie poznałem go, będąc jego pacjentem z powodu nieznacznego zresztą zmiażdżenia palca. Mimo rozległej praktyki tęsknił on za stałym warsztatem pracy, gdzieby mógł dalej naukowe przeprowadzać spostrzeżenia. Hospitował więc w dziecięcym szpitalu św. Zofji w oddziale chirurgicznym ś. p. Schattauera. Z wiosną 1886 r. otwarto pierwszą lecznicę dla przychodnich chorych przy ul. Wałowej we Lwowie. H. Schramm znalazł się wśród jej założycieli i ordynatorów. Gdy w sierpniu tego roku zmarł nagle ś. p. Schattauer, H. Schramm objął po nim stanowisko prymarjusza oddziału chirurgicznego dla dzieci i wytrwał na tem stanowisku przez 32 lata bez przerwy.

W roku 1897 nowootworzony Wydział Lekarski zatwierdza Mu docenturę, a w r. 1903 otrzymuje tytuł profesora nadzwyczajnego.

Z wybuchem wojny prócz swego oddziału kieruje on oddziałem chirurgicznym „Czerwonego Krzyża", najlepiej wówczas ze wszystkich prowadzonym. Po śmierci ś. p. Ziembickiego od r. 1915 obejmuje również zastępczo i oddział chirurgiczny szpitala głównego, a w r. 1918 zostaje stałym prymarjuszem tegoż oddziału. Na wiosnę roku 1920 wykłada jakiś czas chirurgię w zastępstwie ś. p. Rydygiera, a po jego nagłej śmierci zostaje z początkiem roku szkolnego 1920/21 mianowany zwyczajnym profesorem i dyrektorem Kliniki Chirurgicznej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie.

W roku 1923/24 piastuje godność dziekana Wydziału Lekarskiego. Był prezesem Towarzystwa Lekarzy Lwowskich, długoletnim członkiem Rady Zdrowia aż do jej rozwiązania, jest członkiem Międzynarodowego Towarzystwa Chirurgicznego i przewodniczył na pierwszem w wolnej Polsce zjeździe chirurgów polskich w Warszawie.

Przez cały ten czas nie ustaje w pracy naukowej, idzie zawsze i ciągle z postępem, nie uznaje szablonu i chętnie porzuca nawet wypróbowane już dobre dla lepszego. W roku 1887 wykonywa pierwsze we Lwowie wycięcie żołądka z pomyślnym wynikiem i przypadek ten ogłasza. Potem następuje długi szereg publikacji, w których prawie każdą wówczas nową a wybitną rzecz z zakresu chirurgji po przerobieniu w swym oddziale krytycznie przedstawił. Zabierając głos „w sprawie leczenia zapalenia gruźliczego otrzewnej u dzieci", bardzo słusznie podnosi, że dla oceny wartości danej metody leczenia bardzo ważne jest nietylko dokładne badanie chorych podczas ich pobytu w szpitalu, ale i zbieranie danych o dalszym losie chorych po upływie dłuższego czasu. W „Beitrag zur Kenntniss der Tuberculose der Knochen und Gelenke" taką znów ogólną myśl wypowiada: „Trzeba pamiętać, że rokowania na przyszłość nie można stawiać na równi z bezpośredniem pooperacyjnem rokowaniem".

Ale nie moją jest dziś rzeczą pisać oceny dotychczasowych prac i zasług naukowych prof. Schramma. Jego księga jeszcze nie zamknięta, mogłaby ona być jeszcze obszerniejszą, gdyby prof. Schramm miał możność otrzymania odpowiednio wyposażonego warsztatu pracy naukowej w wieku wcześniejszym, aniżeli to się stało.

„Jedyna moja pasja to chirurgja" — rzekł mi raz, kiedy poruszaliśmy w swobodnej przyjacielskiej rozmowie różne przelotne pasje, jakim oddawaliśmy się w życiu.

Prof. H. Schramm zdaje sobie dokładnie sprawę z tego, że dziś nie czas Mu na zaczynanie lub kontynuowanie dawnych, nie wyzyskanych pomysłów, i że dziś ciąży na nim raczej obowiązek zebrania swego tak obfitego doświadczenia. To też od pierwszej chwili objęcia kliniki zabrał się do pisania podręcznika chirurgji szczegółowej. Podręcznik już jest gotowy do druku.

Oto byłyby pokrótce najważniejsze daty z Jego dotychczasowego życia.

A jakimże jest on jako lekarz-klinicysta? Nad wyraz skromny, unikający reklamy. Lubi on spokój, ale spokój, będący wynikiem dokładnego wykonywania pracy przez wszystkich wspólnie, choć każdy działa w swym zakresie. Jednego tylko przytem wymaga (sądząc po swoim szybko orjentującym się umyśle), by każdy sam domyślił się, co ma czynić w danym wypadku i jaką obrać drogę, by najlepiej swą pracę wykonać i nie lubi, jeśli kto pracuje jak bezmyślna maszyna. O wysokiej wartości takiej szkoły dla przyszłego lekarza, a szczególnie dla chirurga, u którego szybkie orjentowanie się i dokładność w wykonywaniu jest warunkiem koniecznym, zbytecznem byłoby się rozwodzić.

Napozór surowy jest On najczulszym lekarzem dla swoich chorych, których zdrowie jest dla Niego najwyższem prawem".

* * *

Na zakończenie podaje redakcja poniżej słowa, jakiemi Jubilat zakończył swoje przemówienie jubileuszowe, skierowując je do swoich uczniów:

„Dobre oczy mieć musicie i dobre uszy, aby umieć widzieć i słuchać, musicie mieć zdolność spostrzegawczą, cierpliwość i jeszcze raz cierpliwość, aby się ciągle i ciągle uczyć, jasną i krytyczną głowę, żelazną wolę, której w razie potrzeby nic nie złamie, a obok tego ciepłe i wrażliwe serce, które pojmuje każdy ból i z nim współczuje, należytą powagę i zachowanie moralne, które panuje nad zmysłowością, żądzą pieniędzy i zaszczytów, przyzwoity wygląd, dobre obejście, zręczną rękę, zdrowe ciało i zdrową duszę, to wszystko mieć musicie, jeżeli macie być dobrymi i szczęśliwymi lekarzami.

Zachowajcie panowie te słowa, jako wspomnienie dnia dzisiejszego".

Spis prac prof. H. Schramma.

1) Rozwój nowotworów rakowych skórnych. Warszawa 1881. Pamiętnik lekarski.

2) O leczeniu rozległych ran od pioruna proszkiem węgla. Przegl. lek. 1882.

3) Laparotomja przy niedrożności jelit. Pamiętnik Tow. lek. 1883.

4) Die Laparotomie bei innerem Darmverschlusse. Langenbecks Arch. XXX. Z. 4.

5) Beitrag zur Tetanie nach Kropfextirpation, Cblt. f. Chir. 1884. Nr. 22.

6) Przyczynek do tamowania krwotoków. Gazeta lek. 1884.

7) Wyniki leczenia jodoformem ran łączących się z jamami i otworami ciała. Gaz. lek. 1885.

8) O znaczeniu wlewań solnych dożylnych przy ostrej niedokrewności. Pam. Tow. lek. 1885.

9) Ein Fall von Pylorusresektion. Cblt. f. Chir. 1887.

10) W sprawie leczenia tężca zapomocą wstrzykiwań zawiesiny mózgowej. Przegl. lek. 1889.

11) Beitrag zur Harnblasenchirurgie. Wien. Med. Wochenschr. 1890.

12) Resekcja jelit u dzieci. T. 29. r. 1890.

13) Elektroliza przy leczeniu raków nie nadających się do operacji. T. 29. 1890.

14) Doświadczenia z limfą Kocha. T. 30. 1891.

15) Resektion brandiger Darmschlinge bei Kindern. W. M. W. 1892.

16) Przyczynek do chirurgji żołądka. Przegl. lek. 1892.

17) Beitrag zur Magenchirurgie. Wien. Med. Presse. 1892.

18) Gruźlica kręgów. Nowiny lek. 1896.

19) Caries der Wilbersäule. Wien. Med. Wochenschr. 1896.

20) Doświadczenia z somatozą u osesków. Arch. f. Kinderheilk. T. 21.

21) O potrzebie nauki chirurgji pedjatrycznej. Przegl. lek. 1897.

22) Przemieszczenia ścięgien w celu leczenia zniekształcenia stopy. Gaz. lek. 1898.

23) Behandlung der Fussdeformitäten in Folge von essentieller Kinderlähmung. Klin Therap. W. 1898.

24) Stopa szpotawa wrodzona. Przegl. lek. 1898.

25) Leczenie wodogłowia zapomocą sączkowania śródczaszkowego. Przegl. lek. 1898.

26) Beitrag zur Behandlung des chronischen Hydrocephalus. Kl. th. W. 1899.

27) Patologiczne znaczenie uchyłka Meckela. Pam. jub. Korczyńskiego. Przegl. lek. 1900.

28) Beitrag zur Lehre von den Nabelschnurbrüchen. W. M. W. 1899.

29) W sprawie leczenia ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego. Przegl. lek. 1901.

30) Zur Behandlung der acuten Entzündung des Wurmfortsatzes. W. M. W. 1902.

31) W sprawie leczenia gruźliczego zapalenia otrzewnej u dzieci. Przegl. lek. 1902.

32) Ueber den Wert der Laparotomie bei tuberkulös, Peritonitis der Kinder. Wien. Med. Woch. 1903.

33) Ein Fall von zystischer Degeneration des Netzes. Cblt. f. Chir. 1903.

34) Beitrag zur Kenntnis der Tbc. der Knochen und Gelenke am kindlichen Fusse. Wien. Med. W. 1903.

35) Przyczynek do nauki o t. zw. Volkmannowskiem niedokrwistem porażeniu i skórczeniu mięśni. Przegl. lek. 1904.

36) Beitrag zur Lehre von der so genannten ischämischen Paralyse und Muskelkontraktur. Wien. Med. W. 1904.

37) Przyczynek do znajomości chłoniaków czyli naczyniaków. Lw. Tyg. lek. 1907.

38) Beitrag zur Kenntnis der Lymphangiome. Wien. Med. Woch. 1907.

39) Tak zwane tumory sakralne. Tyg. lek. 1908.

40) Zur Kenntnis der sogenanten Sacraltumoren. Wien. Med. Woch. 1908.

41) Choroby chirurgiczne wieku dziecięcego. Nakładem autora Lwów 1909.

42) W sprawie leczenia zastarzałych zwichnięć szczęki dolnej. Lw. Tyg. lek. 1920.

43 W sprawie leczenia ostrego ropnego zapalenia opłucnej Pol. Czas. lek. 1921.

44) Leczenie ciałami koloidowemi na podstawie własnych spostrzeżeń. P. G. l. 1922.

45) Leczenie skrzywień kręgosłupa metodą Albee. Przegl. chir. 1922. T. I.

46) Leczenie zwichnięć zastarzałych w stawie łokciowym. Przegl. chir. T. I.

47) O leczeniu niektórych postaci niedrożności przewodu żółciowego. P. Przegl. chir. T. III.

48) Die innere Drainage des Gallengenges. Cblt. f. Chir. 1924. Nr. 6.

49) O ropniach mózgu. Pol. Przegl. chir T. IV. 1925.

50) Aneurism of the renal artery. Annals of Surgery. January 1925.

PRACE ORYGINALNE.

F. KMIETOWICZ jun. Lwów.

Z fizjologji wydzielania żółci. Dynamiczne własności wody alkalicznej właściwej ze zdroju Zubera w Krynicy i soli gorzkiej i glauberskiej z Morszyna.

Z Zakładu farmakologii doświadczalnej U. J. K.
Kierownik: Prof. Dr. W. Koskowski.

(Dokończenie).

Część trzecia.

Cholesteryna w żółci.

I.

Cholesteryną w żółci naogół zajmowano się mało, natomiast cały szereg prac, szczególnie klinicznych odnosi się głównie do cholesteryny we krwi. Ponieważ jednak zachodzi pewna zależność między cholesteryną w narządzie krążenia a cholesteryną wydzieloną w żółci, zajmiemy się tutaj po krótce także rolą cholesteryny we krwi. Normalnie ilość jej we krwi zdrowych wynosi 0.151% (Ferracciu), 0.160% (Grigaut i Jovanović).

U człowieka, jak i u mięsożernych trudno, zdaje się, na drodze odżywczej otrzymać fizjologiczną, trawienną hipercholesterynemję (Sokołow); przy tuczeniu jednak odkłada się cholesteryna najpierw w komórkach gwiaździstych Browicza w wątrobie, potem w szpiku kostnym, wkońcu w korze nadnerczy (Zinserling). Podwiązanie przewodu żółciowego wspólnego powoduje często hipercholesterynemje eksperymentalną, bierną, retencyjną, która ustępuje po utworzeniu drogi odpływu żółci przez pęcherzyk żółciowy.

Przy stale małej zawartości cholesteryny w pożywieniu spada zawartość jej i we krwi.

Wiele chorób cechuje się wzmożoną ilością cholesteryny we krwi. Dodanie w tych wypadkach cholesteryny z pożywieniem powoduje jeszcze cięższe i szybsze schorzenia. I tak hipercholesterynemję spostrzegano przy beri — beri gołębi 0.38—0.51% (Berberisch i Hotta), przy miażdżycy tętnic 0.3% (Heiz i Labbé), zapaleniu nerek, policytemji i t. d. W patogenezie dny odgrywa ona ważną rolę (Chauffard i Troisler), przy cukrzycy daje złą prognozę i t. d.

Istnieją dwa typy hipercholesterynemji: czynna, która powstaje przez nadmierne wytwarzanie cholesteryny i bierna, o której mechaniźmie powiemy niżej. Ponadto w okresie zdrowienia po chorobach zakaźnych ma ona występować, jako wyraz uodpornienia ustroju (Orłowski). W końcu i w starości, rośnie ilość cholesteryny, n. p. do 60 lat na 0.225% (Parhon), a obwódka starcza *(arcus senilis)* wywołana jest odłożeniem się cholesteryny.

Wszystkie wogóle gruczoły o t. zw. wewnętrznem wydzielaniu mają prawdopodobnie wpływ na poziom cholesteryny we krwi. Wycięcie bowiem obustronne tarczycy i przytarczycy, (Rémond, Colombiés i Bernardbeig) prowadzi do hipercholesterynemji. To samo po wycięciu trzustki, gdzie ilość cholesteryny rośnie z 0.137% na 0.4% (Ducuing, Rouzaud i Soula) lub z 0.22% na 0.37% (Nitzescu). Nawet wycięcie śledziony powoduje u psów hipercholesterynemję przez 40 dni (Abelous, Soula, Rémond, Colombiés i Bernardbeig). Nie spostrzegał jednak tego Artom, który, blokując układ śródbłonkowo-siateczkowy solami metali ciężkich, nie mógł wykazać zmian w ilości cholesteryny. A więc wpływ śledziony, która według Abelous odgrywa rolę tworzenia cholesteryny, może być zastąpiony przez inne narządy.

Mahnert w doświadczeniach nad hipercholesterynemją ciężarnych po wstrzyknięciu adrenaliny obserwował dalszy wzrost cholesteryny we krwi. Fizjologicznie bowiem w ciąży spotykamy się z hipercholesterynemją. Po porodzie wraca ilość cholesteryny we krwi do normy, a wydzielanie jej w tym czasie idzie głównie przez gruczoł piersiowy z mlekiem (Pribram). Tutaj ciało żółte *(corpus luteum)* ma być narządem regulującym przemianę cholesterynową. Wycięcie jajników u kobiet powoduje wzrost cholesteryny we krwi (de Bella, Berberich i in.).

Przy hipercholesterynemji fizjologicznej i patologicznej widać odkładanie się cholesteryny w narządach układu śródbłonkowo-siateczkowego. Z ciążową hipercholesterynemją idzie równolegle przerost szczególnie substancji korowej nadnerczy, tak samo i trawienna hipercholesterynemja zwiększa ilość lipoidów w tejże substancji.

Dwa są poglądy badaczy co do powstawania samej cholesteryny.

Większość autorów niemieckich sądzi, że cholesteryna jest ciałem ściśle egzogenicznem w ustroju zwierzęcym, który jest niezdolny do syntezy tejże. Resorbowana z pokarmów gromadzi się, a jej nadmierne zatrzymanie polega na zmniejszeniu zdolności wydzielniczej wątroby, albo też na zatrzymaniu przez schorzałe narządy. Nadnercza uważają oni za spichrz cholesterynowy (Aschoff), co ze względu na drobną ich wielkość, która mogłaby objąć tylko ułamek cholesteryny, znajdującej się w ustroju, — jest nieprawdopodobne.

Autorowie francuscy są zapatrywania, że cholesteryna zostaje w ustroju na nowo wytworzona. Według tej tezy hipercholesterynemja jest wynikiem wzmożonej produkcji cholesteryny pod wpływem bodźców hormonalnych; jest więc ona pochodzenia endogenicznego. Warstatem dla syntezy cholesterynowej mają być przedewszystkiem nadnercza (Grigaut, Chauffard).

Argumenty, że w jaju kurzem zapłodnionem rośnie ilość cholesteryny o 10.7% w stosunku do innych jaj, przemawia za zdolnością syntetyzowania nowej cholesteryny przez rosnące kurcze. Jest to, jak się zdaje zdolność wieku młodzieńczego (Tannhauser i Schaber).

Zresztą przy karmieniu niemowląt cholesteryną, ilość choIesteryny wydalonej była w doświadczeniach zawsze większa od podanej. Równocześnie z wiekiem niemowląt gromadziła się w coraz większych ilościach w mózgu. Bilans więc był negatywny, a pomimo tego rosła ilość spichrzonej cholesteryny. Musiało więc przyjść do syntezy w ustroju.

Czy cholesteryna pochodzi z pożywienia, czy też zostaje wytworzona w ustroju jest jeszcze kwestją otwartą; że jednak część jej może powstawać z pokarmu roślinnego z fitosteryny, dowodzi obserwacja, iż we krwi nie znajduje się nawet śladów fitosteryny, lecz tylko samą cholesterynę.

Cholesteryna podana z jedzeniem zjawia się we krwi jako ester kwasów tłuszczowych, które stają się wolnymi przy przejściu z tłuszczów obojętnych do lecytyny. U zdrowych główna część cholesteryny estryfikuje się. Przy wydzielaniu z żółcią estry zostają znowu w wątrobie rozszczepione. Cholesteryna z jelit zostaje wydalona z kałem częściowo niezmieniona, częściowo zredukowana, jako koprosteryna (Bądzyński i Humnicki). Przy diecie mlecznej, znajduje się w kale prawie tylko samą cholesterynę.

Fizjologicznem zadaniem cholesteryny jest mobilizacja, transport, odbudowa i rozbudowa tłuszczów.

Wątroba posiada własności tak cholesterogenetyczne, jak i cholesterolityczne, jest ona bezwzględnie najważniejszym narządem przemiany cholesterynowej.

Komórka wątrobowa utlenia cholesterynę na kwas cholowy, przerabiany potem na kwasy żółciowe. Część cholesteryny opuszcza wątrobę niezmieniona. Jeśli wątroba nie przerabia odpowiednio i nie wydziela cholesteryny z żółcią, następuje zatrzymanie jej we krwi i hipercholesterynemja bierna.

Stosunek ilości cholesteryny żółci pęcherzykowej B do żółci później wydzielonej C ma się jak 3.6:1, a w przypadkach żółci pęcherzykowej ciemnej, jak 8:1 (Bockus i Eiman). Ilość

cholesteryny w żółci fizjologicznie waha się znacznie i to w zależności od pożywienia. U głodzonych znajdują się bardzo małe ilości, które rosną w miarę podawania pokarmów (Mac Master). U kobiet jest w treści dwunastnicowej 0.072% cholesteryny, u ciężarnych przy równoczesnej hipercholesterynemji 0.062% (Ferraccin). To samo zmniejszenie się cholesteryny w żółci zauważył Decio u krów ciężarnych z równoczesną hipercholesterynemją. W żółci A normalnego człowieka znajduje się 0.062%, w żółci B 0.022%, w żółci C zaś 0.069% cholesteryny (Labbé, Moor i Nepoeux). Przy hipercholestrynemjach widzieli Medak i Pribram zmniejszanie się cholesteryny w samej żółci.

W normalnych warunkach cała cholesteryna zostaje wydzielona z żółcią. Nawet mocz jest pod tym względem bez znaczenia.

Według Peirce'a w żółci człowieka ma być 0.273% cholesteryny, według Steppa i Nathana 0.06—1.068%, według Noela i Patona 2—4.2%. Zawartość cholesteryny w żółci idzie równolegle do zawartości jej w krwi.

Dobowa ilość cholesteryny wydzielonej w żółci u człowieka wynosi 0.4—0.6 gr (Fiessinger i Walter).

Niezwiazana wolna cholesteryna posiada siłę antihemolityczną, nawet, przeciwko hemolizie fizjologicznej. Krew zwierząt karmionych cholesteryną jest odporniejszą *in vitro* na hemolize pod wpływem roztworów chlorku sodowego i saponin (Rywosch). Daje ona też pewnego rodzaju ochronę przeciw truciznom krwi, jadom wężów i t. d. Żywienie i wstrzykiwanie podskórne cholesteryny jak też i jej wzrost sztucznie uzyskany wzmaga odporność na zakażenia (Danysz, Koskowski, Laskownicki i inni).

Rola fizjologiczna cholesteryny nie jest jeszcze zupełnie określona. Eksperymentalnie przekonano się, że po dodaniu cholesteryny do pokarmu przybywa ciałek czerwonych, hemoglobiny i ogólnej wagi ciała morświnkom (Dörle i Sperling). Dodanie cholesteryny po wycięciu nadnercza lub po dodaniu toksyny dyfterytycznej chroni komórki jajowe w jajnikach od degeneracii (Leupold). W ciąży hipercholesterynemja jest urządzeniem jakby celowem. Retencja jej ma zadanie zaopatrzenia w nią odpowiednio płodu. Ogrzanie zwierząt powoduje zwiększenie się cholesteryny we krwi o 50% (Parturier) to samo zjawisko bywa po naświetleniu promieniami Roentgena (Mahnert i Zacheri).

W końcu ilość cholesteryny we krwi nie stoi w żadnym związku do bilirubinemji (Chauffard, Wichert i Russjajewa-Oparina).

II.

Wpływ różnych bodźców wodnych na ilość względną cholesteryny w 1 cm.³ żółci wątrobowej i wątrobowo-pęcherzykowej.

Cholesterynę w żółci oznaczaliśmy metodą Grigaut i Authenrieth-Funka. Ilość cholesteryny podajemy w gramach dla 1 cm.³ żółci.

Po wodzie zwykłej, tak gorącej, jak i zimnej, ilość cholesteryny albo rosła nieznacznie, albo nieznacznie malała. Raz tylko wzrosła czterokrotnie w stosunku do normy i to po wodzie zimnej.

Tablica I.

Żółć	1h	Bodziec	1h	2h	3h
wątrobowa	0.0143	H_2O gorąca	0.0154	0.0234	0.0154
	0.0023		0.0045	0.0041	0.0020
mięszana	0.0054	„ „	0.0038	0.0036	0.0036
	0.0099		0.0093	0 0078	0 0078
	0.0026	„ zimna	0.0108	0.0042	0.0039
	0.0075		0.0033	0.0026	0 0036

Względna ilość cholesteryny po wodzie sodowej i szczawie żelazistej ze źródła „Słotwinki" malała prawie stale i dość znacznie w następnych porcjach po wlaniu.

Tablica II.

Żółć	1h	Bodziec	1h	2h	3h
wątrobowa	0 0023	H_2CO_3 zimny	0.0038	0.0030	—
	0.0021		0.0017	0.0032	0.0044
mięszana	0.0033		0.0027	0.0032	—
	0.0057		0.0008	0.0002	—
	0.0071		0.0056	0.0071	0.0069
wątrobowa	0.0057	Słotwinka gorąca	0.0053	0.0056	0.0066
	0.0065		0.0065	0.0026	0.0053
	0.0030		0.0023	0.0029	0.0026
mięszana	0.0041		0.0027	0.0020	0.0041
wątrobowa	0.0015	Słotwinka zimna	0.0021	0.0023	0.0021
	0.0056		0 0056	0.0068	0.0054
mieszana	0.0050		0.0038	0.0027	0.0029
	0.0035		0.0027	0.0029	0.0026

Po wodzie alkalicznej „Zubera" i po roztworach soli gorżkiej i glauberskiej z Morszyna, względna ilość cholesteryny także najczęściej malała w stosunku do normy.

Tablica III.

Żółć	1h	Bodziec	1h	2h	3h
wątrobowa	0.0026	Zuber gorący	0.0042	0.0048	0.0051
	0.0012		0.0012	0.0026	0.0030
	0.0066	„ zimny	0.0029	0.0035	0.0033
mięszana	0.0120	„ „	0.0057	0.0050	0.0050
	0.0033		0.0054	0.0059	0.0059
wątrobowa	0 0051	3% Morszyn gorący	0.0047	0.0042	0.0050
	0.0036	10% „ „	0.0021	0.0023	0.0035
	0.0018	„ „ „	0.0027	0.0026	0.0024
	0.0029		0.0024	0.0063	0.0026
	0.0060	„ „ zimny	0.0038	0.0036	0.0038
mięszana	0.0060		0.0051	0.0065	0.0068
	0.0045	3% „ „	0.0038	0.0054	0.0059

W końcu ilość względna cholesteryny po 5% gorącym roztworze soli karlsbadzkiej raz rosła, to znowu nieco malała.

Tablica IV.

Żółć	1h	Bodziec	1h	2h	3h
wątrobowa	0 0017	5% gorący	0.0012	0 0018	0.0026
mięszana	0.0048	Karlsbad	0.0077	0.0086	0.0086

Ilość cholesteryny w 1 cm.³ żółci psa waha się już fizjologicznie w bardzo szerokich granicach, bo między 0.0012, a 0.0174 gr. Były to cyfry minimalne i maksymalne jakie znaleźliśmy dla normy. Po bodźcach granice rozszerzyły się jeszcze od 0.0002 do 0.0234 gr. Czyli, że cholesteryny w żółci psa jest około 0.12—1.73% i ilość ta urość jeszcze może do 2.34%.

Jeśli teraz dodalibyśmy do siebie cyfry wszystkich oznaczeń po każdym poszczególnym bodźcu, to otrzymalibyśmy liczby porównawcze dające nam wgląd w bilans wydzielniczy cholesteryny przez wątrobę.

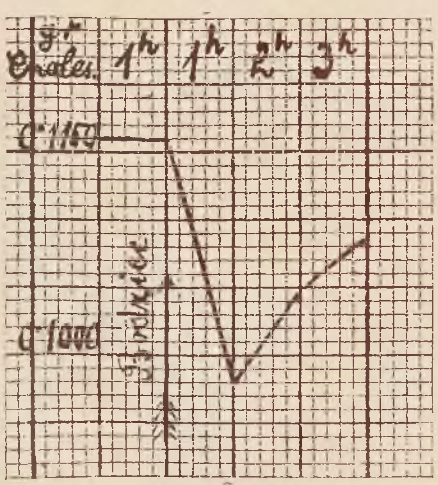
Tablica V.

1h	Bodziec	1h	2h	3h
0.0420	H_2O	0.0471	0.0457	0.0363
0 0240	H_2CO_3	0.0182	0.0223	0.0223
0 0349	Słotwinka	0.0310	0.0278	0.0316
0.0257	Zuber	0.0194	0.0218	0 0223
0.0313	Morszyn	0 0294	0.0327	0.0323
0.0065	Karlsbad	0.0089	0.0104	0.0112

Z cyfr tej tablicy wynika, że po wodzie zwykłej i gorącym roztworze soli karlsbadzkiej względna ilość wydzielonej cholesteryny rośnie w następnych dwóch czy trzech godzinach.

Po wodzie sodowej, szczawie żelazistej „Słotwince", wodzie alkalicznej Zubera i roztworach soli morszyńskiej względna ilość cholesteryny w pierwszej porcji maleje, wykazując tendencję powrotu do normy w porcjach następnych.

Spostrzeżenie to jasno występuje na wykresie:



III.

Wpływ bodźców wodnych na bezwzględną ilość wydzielonej cholesteryny w żółci wątrobowej i mieszanej.

Bezwzględna ilość cholesteryny wydzielonej z całą żółcią po wodzie zimnej, sodowej i szczawie żelazistej ze źródła Słotwinki rosła w pierwszej, a czasem w drugiej godzinie. Potem jakby kompenzacyjnie ilość jej malała i to nieraz dość znacznie. Ilość bezwzględną cholesteryny w gramach otrzymywaliśmy mnożąc ilość gramów cholesteryny w 1 cm.³ żółci badanej przez ilość cm.³ całej wydzielonej w danej porcji żółci.

Tablica VI.

Żółć	1h	Bodziec	1h	2h	3h
wątrobowa	0.0114	H_2O gorąca	0.0230	0 0445	0.0345
	0.0074		0.0198	0.0172	0.0084
mięszana	0.0545		0.0586	0.0320	0.0320
	0.0065	H_2O zimna	0.0378	0.0206	0 0176
	0.0600		0.0323	0.0099	0.0087
wątrobowa	0.0037	H_2CO_3 zimny	0.0141	0 0045	—
	0.0095		0.0176	0.0086	—
	0 0032		0 0070	0.0045	0.0084
mięszana	0.0215		0.0216	0.0058	—
	0.0213		0.0286	0.0206	0.0235
wątrobowa	0.0302	Słotwinka gorąca	0.0307	0 0157	0.0165
	0.0098		0.0214	0 0094	0.0143
	0.0083	Słotwinka zimna	0.0189	0.0087	0.0063
mięszana	0.0245		0.0254	0 0174	0.0125

Po wodzie Zubera i roztworach soli morszyńskiej i karlsbadzkiej stosunki przedstawiały się bardzo podobnie. I tu ilość bezwzględna cholesteryny szczególnie po Zuberze rosła zwłaszcza w pierwszej porcji, aby następnie zmaleć nawet poniżej normy.

Tablica VII.

Żółć	1h	Bodziec	1h	2h	3h
wątrobowa	0.0046	Zuber gorący	0.0063	0 0101	0.0087
	0.0019		0.0019	0.0031	0.0042
mięszana	0.0150		0.0279	0.0310	0.0190
	0.0102		0.0275	0.0148	0.0148
wątrobowa	0.0070	Morszyn gorący	0.0082	0.0027	0.0027
	0.0367		0.0282	0.0197	0.0130
	0.0130	Morszyn zimny	0 0187	0.0090	0 0099
	0.0109		0.0190	0.0121	0.0099
mięszana	0.0242		0.0228	0.0507	0.0177
	0.0090		0.0076	0.0210	0.0086
wątrobowa	0.0070	Karlsbad gorący	0.0073	0.0054	0.0078
mięszana	0.0216		0.0477	0.0146	0.0146

Jeśliby teraz dodać do siebie wyniki wszystkich doświadczeń otrzymalibyśmy w rezultacie cyfry przeciętne, mówiące same za siebie.

Dodać muszę, że ze względów technicznych przytaczałem tylko pewną ilość oznaczeń.

Tablica VIII.

1h	Bodziec	1h	2h	3h
0.1776	H_2O	0.2004	0.1494	0.1364
0.0678	H_2CO_3	0 0928	0.0450	0.0450
0.1509	Słotwinka	0.1541	0.0948	0.0887
0.0469	Zuber	0.0694	0.0688	0.0543
0.1182	Morszyn	0.1162	0.1276	0.0726
0 0286	Karlsbad	0.0550	0.0200	0.0224
0.5900	Suma	0.6869	0.5056	0.4194

A więc bezwzględna ilość cholesteryny w pierwszej porcji po każdym bodźcu wodnym bez względu na jego chemiczne własności rośnie mniej lub więcej. Zwykle w drugiej i trzeciej porcji wykazuje jednak tendencje powrotu do normy, albo nawet spada poniżej wartości wyjściowych.

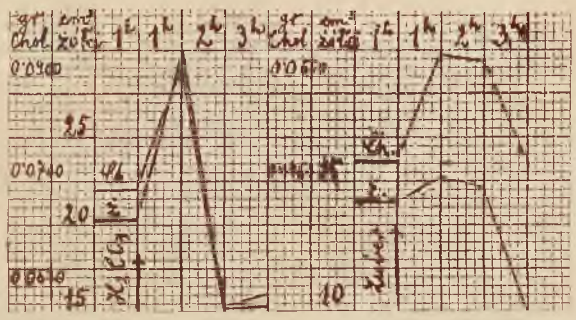
A teraz porównamy ilość żółci, wydzieloną w tych doświadczeniach z ilością bezwzględną cholesteryny.

Tablica IX.

cm.³ żółci 1h	Bodziec	cm.³ żółci 1h	2h	3h
24.8	H_2O	32.5	26.5	19 8
20.1	H_2CO_3	30.6	15.1	16.1
36.9	Słotwinka	45.6	29.4	23.8
14.1	Zuber	15.1	14.8	9.9
29.8	Morszyn	31.4	27.3	16.7
8.6	Karlsbad	12.3	4.7	4.7

Przypadkiem zeszły się tu doświadczenia nad ilością żółci, w których po Zuberze i Morszynie mamy w pierwszej porcji bardzo nieznaczny przyrost.

Z doświadczeń tych zrobimy przykładowe dwa wykresy. Jeden dla wody sodowej, gdzie o 50% rośnie ilość tak żółci, jak i cholesteryny, drugi dla Zubera, gdzie rośnie właściwie tylko cholesteryna.



Z zestawień powyższych wynika, że po wodzie zwykłej, sodowej, Słotwince i karlsbadzkiej rośnie bezwzględna ilość cholesteryny proporcjonalnie do wzrostu ilości żółci, zaś po Zuberze bez względu na brak przyrostu ilości żółci wzrasta ilość cholesteryny. Po Morszynie przyrost bezwzględnej ilości cholesteryny zaznacza się bardzo słabo.

IV.

Wnioski:

1) Doświadczenia pojedyncze przy oznaczaniu tak względnej jak i bezwzględnej ilości cholesteryny dają pewne wahania. Dlatego też dla rozpatrzenia i ustalenia reguł dla wydzielania różnych składników żółci należy oprzeć się na statystyce z szeregu doświadczeń.

2) Zawartość cholesteryny w żółci psa waha się fizjologicznie w bardzo obszernych granicach, a mianowicie między 0.02% do 2.34%.

3) Po bodźcach wodnych granice te rozszerzają się tak w kierunku maksimum, jak i minimum stężenia cholesteryny.

4) Ilość względna cholesteryny, t. j. ilość zawarta w 1 cm.³ żółci po wodzie zwykłej i roztworach soli karlsbadzkiej rośnie szczególnie w pierwszej porcji.

5) Ilość względna cholesteryny po wodzie sodowej, szczawie żelazistej, „Słotwince", wodzie alkalicznej Zubera i roztworach soli morszyńskiej maleje znacznie w pierwszej porcji, wykazując jednak tendencję następowego powrotu do normy wyjściowej.

6) Ilość bezwzględna całej wydzielonej cholesteryny stoi w stosunku proporcjonalnym do ilości wydzielonej żółci t. zn., że jeśli rośnie ilość żółci po wodzie zwykłej, sodowej, szczawie żelazistej Słotwince i roztworach soli karlsbadzkiej, to równomiernie przyrasta i ilość bezwzględna całej wydzielonej cholesteryny.

Równolegle też do zmniejszania się ilości żółci w następnych porcjach spada też i ilość cholesteryny w niej zawarta.

7) Po wodzie alkalicznej Zubera, mimo, że jest brak przyrostu żółci, wzmaga się ilość cholesteryny bardzo znacznie.

8) Po roztworach soli glaubersko-gorzkich z Morszyna ani przyrostu żółci, ani typowego zwiększenia się bezwzględnej ilości cholesteryny nie spostrzegamy.

* * *

Takie byłyby wnioski dla cholesteryny, bilirubiny i ilości żółci, wydzielonych pod wpływem jednego z bodźców wodnych. W najbliższej przyszłości rozpatrzymy jeszcze zachowanie się kwasów żółciowych i zasadowości żółci na te same czynniki dynamiczne. Wtedy też porównamy poszczególne składniki żółci między sobą i przedyskutujemy wartości kliniczne i fizjologiczne ich zmniejszania lub zwiększania się w wydzielonej żółci.

WYKŁAD KLINICZNY.

Doc. Dr. Jakób ROTHFELD. Lwów.

Ropień mózgu.

(Etjologja, patologja i anatomja patologiczna, objawy kliniczne, rozpoznanie różniczkowe).

Dokończenie.

Ropnie pourazowe.

Ropnie po urazach mogą powstać albo bezpośrednio po uszkodzeniu części miękkich, kości, opon, mózgu lub też mogą się rozwinąć dopiero w pewien czas później. Zwykle, ale nie jest to regułą ropnie ostro powstałe znajdują się na powierzchni, w korze mózgowej a tak zwane ropnie późne umiejscowione są w głębi mózgu. Uffenrode 249) znalazł na 139 postrzałów czaszki 47 ropni powierzchownych, 38 głębokich, a z tych 15 otorbionych. Jedne i drugie ropnie rozwijają się zwykle w najbliższem sąsiedztwie miejsca uszkodzenia. Pierwotne lub następowe zakażenie rany ma doskonałe warunki rozwoju w samej ranie, gdzie zwykle przychodzi wskutek urazu do znaczniejszego zniszczenia tkanek, lub gdzie odłamki kostne ulegają nekrozie i ułatwiają ropienie. Ropnie w ranie samej powstające są nierzadko połączone z równocześnie się toczącą *meningitis convexitatis;* przychodzi tu do nagromadzenia się ropy w ograniczonem miejscu pod oponą miękką która sama jest też ropnie nacieczoną. Wyjątkowo tylko przychodzi do *meningitis* mimo, że opona twarda jest nienaruszona (Engelhardt 249). Allers 250) przyjmuje, że tu infekcja przeszła przez pozornie tylko nieuszkodzoną durę, zwłaszcza jeżeli ropienie trwało

czas dłuższy. Te nagromadzenia ropne komunikują najczęściej z raną i tylko przy badaniu chirurgicznem dają się stwierdzić.

Pierwsze objawy rozpoczynającego się ropnia mózgu mogą wystąpić nagle pod postacią zwiększonego ucisku wśródczaszkowego jeżeli uraz sam przez się nie wywoływał już groźnych objawów mózgowych; w tych razach nie można oznaczyć czasu i początku ropnego powikłania. Objawy ogniskowe, epilepsja korowa, monoplegje, wskazują na ropień, zwłaszcza, jeżeli się sprawa ogniskowa pogarsza lub ma przebieg przewlekły, ewentualnie ze zwolnieniami.

Nagle występująca gorączka do 39/40 stopni, objawy świadczące o zajęciu miejsc odległych od miejsc obrażenia, przyśpieszenie tętna, świadczą za *meningitis*. Bólów głowy zwykle brak, w każdym razie nie są one tak wybitne jak przy innych meningitydach. To samo dotyczy objawów Kerniga i Brudzińskiego (Allers), Objawy zajęcia opon utrudniają rozpoznanie ropnia mózgu. O ile w pewnych razach mówi Allers udaje się rozpoznać *meningitis*, to rozpoznanie wczesnego ropnia bywa czasem niemożliwe. Allers sądzi, że jedynym sposobem umożliwiającym rozpoznanie ropnia jest rewizja dokładna rany, która powinna być długo otwartą.

Wybitniejszy bywa obraz tak zw. późnych ropni pourazowych. Między urazem a wystąpieniem pierwszych objawów mijają tygodnie, miesiące, a nawet lata. Fakt ten może mieć doniosłe znaczenie ze względów sądowo-lekarskich (Fürbringer 251, Stem 252, Wishari 253). Nauwerk 254) opisał przypadki po 27 latach, drugi po 38 latach. Bezpośrednio po urazie może nie być zupełnie objawów mózgowych, albo też okres początkowy ropnia występuje tuż po urazie, poczem następuje długi okres utajenia. Zwyczajnie mamy zatem ze zjawieniem się pierwszych objawów ropnia późnego rany zupełnie zagojone. Rozpoznanie ropnia w okresie utajenia jest niemożliwem; dopiero z ujawnieniem się objawów nasuwa się podejrzenie ropnia. W każdym przypadku, w którym wystąpią objawy wzmożonego ucisku śródczaszkowego, ewentualnie z podwyższeniem ciepłoty, w którym można w wywiadach stwierdzić uraz czaszki z obrażeniem, choćby lekkiem czaszki, lub nawet tylko części miękkich, należy myśleć o późnym ropniu pourazowym.

Częstość ropni pourazowych po obrażeniach czaszkowych wojennych oblicza Tuffier i Guillain na 1.41%. Punktem wyjścia ropni w tych przypadkach są prawie zawsze jak to sekcyjnie stwierdzono odłamki kostne (Béraud 255, Witzel 256), a w 55% także odłamki metalowe.

Ciekawem jest, że doświadczenia wojenne pokazały iż w przypadkach późnych ropni po postrzałach czaszki, w których istnieją mniejsze lub większe ubytki kostne, nie stwierdza się ogólnych objawów wzmożonego ucisku śródczaszkowego. Allers 257), Podmaniczky 258), Witzel tłumaczą to tem, że przez ropienie pewnej części mózgu nie przybywa nic nowego tylko zostaje ta sama masa, dzięki czemu nie ma powodu do zwiększonego ucisku. To tłumaczenie nie jest całkiem zadowalniające, przyczynę należy raczej przypisać istnieniu ubytku kostnego.

Z objawów ogólnych stałym jest jedynie ból głowy. Zmian na dnie oka brak, zwolnienia tętna nie ma (Hosemann 259); Finkelberg 260) zwraca uwagę na zwolnienie tętna przy zmianie pozycji chorych z leżącej na siedzącą. Ciepłota zwykle niska, lub stany podgorączkowe, czasem brak zupełnie gorączki (Torren 261).

Obraz krwi nie daje żadnych wskazówek, gdyż przy otorbionych ropniach — a późne ropnie są zwykle otorbione — niema leukocytozy we krwi.

Ujawnienie się ropnia takiego następuje albo wskutek urazu albo wskutek jakiejś choroby infekcyjnej, jak zapalenie gardła, (Witzel, Eiselsberg 262), zapalenie płuc, (Nauwerk), ostra rzeżączka (Fuchs 263); ropień taki zaczyna się wtedy rozrastać, daje zwykle groźne objawy i wtedy występuje we krwi leukocytoza. Jest to okres encephalityczny (Witzel). Płyn mózgo-rdzeniowy w tym okresie nie daje żadnych zmian; występują one dopiero wtedy, kiedy się ujawnią pierwsze objawy meningealne, a mianowicie, kiedy się ropień zbliża do powierzchni mózgu lub kory mózgowej; wtedy stwierdza się pleocytozę i białko w płynie (Podmaniczky). Tilman 264) uważa, jak już wspomniano, wysokie ciśnienie i dużą liość białka za charakterystyczne dla okresu utajenia w ropniach mózgu. Marburg i Ranzi 265) podają, że pierwszymi objawami późnego ropnia są objawy meningealne; jeżeli po zagojeniu się operowanej rany postrzałowej czaszki występują objawy meningealne i podwyższenie ciepłoty ewentualnie pogorszenie się istniejących objawów lokalizacyjnych, wtedy należy myśleć o ropniu. Podobne stanowisko zajmują Thouvenin i Lovy 266). Czasem rozpoczyna obraz ropnia napad epileptyczny u osobnika dotąd zdrowego z wygojoną raną postrzałową; zwykle po takiej zapowiedzi dołączają się inne objawy mózgowe.

Rozpoznanie.

Podstawą rozpoznania ropnia mózgu jest jak mówi Oppenheim, stwierdzenie pierwotnego ropienia w organizmie, które jest punktem wyjścia dla ropienia mózgowego. Bez tego stwierdzenia nie można rozpoznać ropnia mózgu. Moment etjologiczny odgrywa zatem w rozpoznaniu decydującą rolę; odkrycie ukrytego ogniska ropnego, jak przebytej sprawy ropnej usznej ostrej lub przewlekłej, zmiany w kości w związku z temi zmianami pozostającej, dalej choroby nosa i jam dodatkowych, dalej zmiany kości na tle grużlicy, kiły, chorób płuc, jak zgorzel płuc, rozstrzeń oskrzeli, zmiany na zastawkach serca i t. d. skierowuje rozpoznanie na właściwe tory. Zwłaszcza urazy czaszki, które miały miejsce nieraz na długie lata przed wystąpieniem objawów ropnia są często ważnym czynnikiem etjologicznym.

Należy w tem miejscu zaznaczyć, że o ile zasadniczo koniecznem jest dla rozpoznania ropnia mózgu wykazanie pierwotnego ogniska ropnego, to istnieją jednak przypadki, w których pierwotnego ropienia wykazać nie można; są to tak zw. idjopatyczne ropnie. Spotyka się je w rzadkich przypadkach w przebiegu nagminnego zapalenia opon mózgowych, duru brzusznego i plamistego, róży, odry, grypy, w których to przypadkach ropień mózgu może powstać bez pierwotnego ropienia w innem miejscu organizmu.

Niezwykłe trudności rozpoznawcze mogą się nasuwać przy ropniach usznego pochodzenia gdyż tu musimy w każdym przypadku rozstrzygnąć, czy mamy do czynienia z ropieniem mózgu czy też z innem powikłaniem śródczaszkowem usznego pochodzenia, a dalej czy obok ropnia nie mamy równocześnie innego powikłania. W tych przypadkach rozpoznanie musi się opierać na wspólnej ocenie wypadku przez otjatrę i neurologa. Już bowiem samo ostre zapalenie ucha może dawać objawy, mogące do pewnego stopnia naśladować ropień (Phleps 267); ma to zwłaszcza miejsce u dzieci. Stwierdza się tu nierzadko podwyższenie ciepłoty, zawroty głowy, wymioty, nystagm, a w cięższych przypadkach nawet objawy surowiczego zajęcia opon mózgowych ze stanami zapalnemi nerwu wzrokowego. Przeciw rozpoznaniu ropnia przemawia w tych razach fakt, że brak tu objawów lokalizacyjnych mózgowych, że objawy tego rodzaju stwierdza się tylko zwykle u osobników młodych (Oppenheim) i że objawy te znikają po nakłuciu bębenka lub po operacji wyrostka sutkowego.

U dzieci rozpoznanie jest szczególnie utrudnione, gdyż pewne objawy cenne u dorosłych nie dają się zbadać u dzieci n. p. zaburzenia mowy, umiejscowienie bólu głowy lub połowicze niewidzenie, a także z tego powodu, że u dzieci łatwo przychodzi do objawów podobnych do meningitis. Jeszcze bardziej utrudnionem staje się rozpoznanie, jeśli ropienie przechodzi z ucha środkowego na błędnik; mamy wtedy obok podwyższonej ciepłoty bóle głowy, zawroty głowy, nystagm, głuchotę, objawy przypominające zajęcie móżdżka. Ponieważ ropnie móżdżka często biorą swój początek w ropieniu błędnika, należy w takich przypadkach rozstrzygnąć, czy mamy do czynienia tylko z zajęciem błędnika, czy też tylko z ropieniem móżdżka, czy w końcu obie sprawy toczą się równocześnie obok siebie. Przy ropnem zapaleniu błędnika początkowe objawy, jak bóle i zawroty głowy, nystagm, zaburzenia równowagi ciała są wynikiem podrażnienia i dlatego są krótkotrwałe i wnet znikają, natomiast objawy wynikające z ropienia móżdżka rosną i nasilają się (Rimini 268). Badanie otjatryczne ma tu decydujące znaczenie; brak zaburzeń ze strony części słuchowej przemawiać będzie przeciw zajęciu błędnika, a za zajęciem móżdżka.

Ważnym objawem rozpoznawczym bywa nieraz w tych przypadkach nystagm Bárány 269), Neumann 270), Rüttin 271), Rimini, Lange 272) i in. Neumann wykazał, że przy ograniczonem zajęciu błędnika nystagm ma kierunek ku stronie chorego ucha i że w miarę zmniejszenia się pobudliwości błędnika zwraca się nystagm ku stronie zdrowej, aż wreszcie z ustaniem pobudliwości błędnika nystagm także ustaje. Jeżeli się labirynt usunie w drodze operacyjnej, a nystagm ku chorej się dalej utrzymuje, lub po operacji świeżo występuje, to należy przyjąć zajęcie móżdżka. Nystagm przy ropniach móżdżka ma zwykle to samo nasilenie przez cały czas choroby; zdarza się czasem, że nasilenie jego zmienia się nawet w ciągu tego samego dnia. Także jakość nystagmu odgrywa pewną rolę. Nystagm pionowy lub skośny nie zdarza się przy zajęciu błędnika (Rutin). Jeżeli przy nystagmie kołyjącym narząd przedsionkowy jest niepobudliwy to świadczy to o ropniu móżdżka.

Obok nystagmu mamy w próbach Bárány'ego środek pomocniczy w odróżnieniu zajęcia błędnika od zajęcia móżdżka. Przy zajęciu błędnika zbaczają kończyny przy próbie wskazywania (Zeigerversuch) ku stronie chorej, przyczem ramię po stronie chorej opada ku dołowi, po stronie zdrowej ku górze; z ucha chorego nie można wywołać odczynów ruchowych kończyn; z ucha zdrowe-

go są prawidłowe. Przy ropniu móżdżka często się stwierdza zbaczanie kończyn na zewnątrz i brak odczynów ruchowych na zewnątrz. Czasem objaw zbaczania zjawia się dopiero po operacji ropnia Bárány 273). Objaw Romberga jest zawsze dodatni przy zajęciu błędnika, przyczem kierunek padania zwrócony jest ku stronie chorej. Przy ropniu móżdżka Romberg może być dodatni, ale nie jest stałym objawem.

Zawroty głowy bywają i tu i tam; przy sprawach błędnikowych połączone one są zwyczajnie z uczuciem wirowania przedmiotów otaczających ku stronie zdrowej, jednak na tym objawie polegać nie można gdyż zapodania chorego, wobec ciężkiego stanu są niepewne.

O ile mamy obok ropnia móżdżka także zajęcie błędnika, to objawy będą takie jak przy ropniu z tą różnicą, że pobudliwość kaloryczna błędnika jest zmniejszoną, a przy niepowikłanym ropniu móżdżka zachowaną.

Trudnem, a czasem wprost niemożliwem jest odróżnienie ropnia mózgu od ropnia pozaoponowego gdzie ropa nagromadza się między kością czaszki, a oponą twardą. (Barany 274). Ropnie te w przeważnej ilości przypadków wychodzą z ucha; Casadesus 275) opisuje przypadek ropnia pozaoponowego bez zmian na bębenku i w antrum; jedynie we wywiadach stwierdzono ropienie ucha. Beck 276) opisał przypadek z migdałków wychodzący. Na 191 trepanacji wyrostka znalazł Szmurło 277) 14 ropni pozaoponowych i to 2 razy przy przewlekłem, 12 razy przy ostrem zapaleniu ucha środkowego. Częściej zdarza się ropień taki w tylnej jamie czaszkowej (10 razy), aniżeli w średniej (2 razy); według Körnera 278) przypada na 69 ropni w tylnej jamie czaszkowej 22 w średniej. Objawy ogólne mogą tu być te same; jeżeli obok objawów ogólnych występuje ropień podokostnowy, *phlegmona* lub obrzęk na wyrostku sutkowym, bolesność uciskowa i opukowa czaszki w tej okolicy, ograniczenie ruchu głowy *(caput. obstip.)*, to można z wielkiem prawdopodobieństwem przyjąć ropień pozaoponowy *(absc. extradur.)*. O tem rozpoznaniu należy także myśleć, jeżeli w przebiegu *otitis* występują silne bole głowy zwłaszcza w czole, zwiększające się w nocy, a brak jest objawów miejscowych (Neuman 279, Szmurło, Guillet 280, Seco 281) i in.). Bondy 282, Marx 283) podnosi, że tętnienie ropy, znajdującej się w przetoce, po otwarciu wyrostka sutkowego przemawia za ropniem pozaoponowym. Tam gdzie tych zewnętrznych objawów brak, a są tylko objawy ogólne mózgowe nie można czasem rozpoznania ustalić, tembardziej że i ropnie pozaoponowe mogą przez ucisk na korę mózgową dawać poważne objawy mózgowe, jak drgawki, porażenia, afazję (Alexander 284); jedynie tylko nie może się zdarzyć hemianopsja. Oppenheim zaznacza, że odróżnienie ropnia pozaoponowego od ropnia mózgu nie ma wielkiego praktycznego znaczenia, gdyż chodzi tu głównie o wskazanie do zabiegu operacyjnego i upuszczenia ropy, a jeden i drugi ropień jest wskazaniem do zabiegu operacyjnego. To samo odnosi się do ropnia podoponowego, który klinicznie nie da się odróżnić od ropnia mózgowego (Lannois i Aloin 285, Richards 286).

W różniczkowem rozpoznaniu wchodzi w rachubę dalsze powikłanie sprawy usznej, a mianowicie zapalenie zatok żylnych. Ważnym momentem rozpoznawczym jest tu zachowanie się ciepłoty i tętna. Przy ropniu ciepłota bywa niezbyt wysoka, przy zapaleniu zatok żylnych gorączka ponad 39 z nagłymi spadkami (wyjątek stanowią dzieci). Tętno wolne przy ropniu, jak przy zapaleniu zatok żylnych przyspieszone, nieregularne. Zwolnienie tętna w przebiegu stwierdzonej *sinusthromb.* budzi podejrzenie na powikłanie przez tworzący się ropień, ale nawet wtedy objawy zakrzepu wysuwają się na plan pierwszy z wyjątkiem zwolnienia tętna.

Dreszcze, poty, biegunki są charakterystycznemi objawami dla sinusthrombosy, a nie należą do obrazu ropnia. Sensorjum bywa przy zapaleniu zatok żylnych wolne.

Przebieg zwłaszcza po operacji zakrzepu rozstrzyga o rozpoznaniu; o ile bowiem po zabiegu operacyjnym objawy mózgowe, ogólne i miejscowe się utrzymują, lub wyraźniej występują, to przemawia to za ropniem mózgu, wzgl. móżdżka. (Tesar 287).

Wielkie trudności napotyka się w różniczkowaniu między ropniem, a zapaleniem opon mózgowych, częstem powikłaniem spraw usznych. Czasem ropień przebiega pod obrazem *meningitis*, Barnes 288). Trudności te nasuwają się nie w typowych rozwiniętych zapaleniach opon, gdyż tu obraz ma pewne cechy, pozwalające łatwo na ich odróżnienie; wysoka ciepłota, przyspieszenie tętna, objawy podrażnienia meningowego, objawy zajęcia podstawy mózgu wzgl. półkul mózgowych przemawiają za sprawą oponową. Niewątpliwie że płyn mózgo-rdzeniowy może dać ważne wskazówki, zwłaszcza odczyny kolloidowe, jak to była mowa w poprzednim rozdziale.

W przypadkach urazowych odróżnić można ropień od ropnego zapalenia opon po czasie wystąpienia; zapalenie opon występuje wnet po urazie, ropień wymaga czasu od 8 do 14 dni. Objawy oponowe występują nagle, gwałtownie, przy ropniu stopniowo i powoli. Na różniczkowe rozpoznanie między *meningitis*, a ropniem późnym pourazowym zwrócono uwagę przy omawianiu ropni pourazowych.

Od gruźliczego zapalenia opon odróżnić można ropień na podstawie limfocytozy w płynie mózgo-rdzeniowym; przy ropniu limfocytoza łączy się zwykle z leukocytozą neutrofilną we krwi, zwłaszcza jeśli ropień jest nieotorbiony.

Oppenheim zwrócił uwagę, że *encephalitis haemorrhagica non purulenta* może dawać obrazy chorobowe podobne do ropnia mózgu. Ostry początek, szybki rozwój objawów szczególnie miejscowych, wysoka gorączka, (w niektórych tylko przypadkach), brak wybitnego zwolnienia tętna, pozwalają zwyczajnie na odróżnienie od ropnia. Ważnym momentem rozpoznawczym w sprawach usznych będzie fakt, że *encephalitis* umiejscawia się niezależnie od chorego ucha, podczas gdy ropnie zwyczajnie umiejscowione są w jego sąsiedztwie. Leukocytoza we krwi przemawia za ropniem. W niektórych przypadkach dopiero zejście korzystne i przebieg rozstrzygają o rozpoznaniu. Picque i Lacaze 289) zwracają uwagę na trudności rozpoznawcze między ropniem pourazowym, a zapaleniem mózgu; w zapaleniu objawy zwiększonego ucisku będą mniejsze, natomiast ogólne objawy, jak podwyższenie ciepłoty, senność, zajęcie sensorjum są tu wybitniejsze; tętno bywa przyspieszone.

Benesi i Brunner 290) opisują przypadek rozsianych ognisk rozmiękczynowych w mózgu i móżdżku, w którym z powodu chronicznej *otitis* rozpoznano ropień płata skroniowego, usznego pochodzenia.

Adson 291) opisał 3 przypadki, w których z powodu objawów ropnia w przebiegu ostrej wzgl. przewlekłej *otitis* rozpoznał ropień, którego nie znaleziono — wyleczenie; przyjmuje że miał do czynienia z ograniczoną *encephalitis*.

Pomyłki rozpoznawcze są i w innym kierunku możliwe. Eiselsberg 292) przytacza 6 przypadków, gdzie zamiast spodziewanego ropnia stwierdził raz tumor, raz *meningitis tbc.* raz blizny, raz wynik był ujemny, dwa razy cysty. Eiselsberg mówi o pseudoabscesach. Alexander 293) znalazł w miejsce spodziewanego ropnia guz przysadki mózgowej.

W niektórych przypadkach wypada różniczkować między ropniem a uremją (Schmiegelow 294), lub między *encephalitis epidemica;* przypadki takie cytuje Willis i Hamblin 295), jakoteż Webster 296). Brak ogólnych objawów wzmożonego ucisku śródczaszkowego, zwłaszcza brak bolów głowy, ostry początek choroby, pewne charakterystyczne objawy dla *encephalitis* (śpiączka, pląsawica, myoklonje, zajęcie mięśni ocznych i t. d.) przemawiają za *encephalitis*. Brat 297) opisuje przypadek ropnia mózgu, który dawał objawy kliniczne *ecclampsia gravidarum*. Saunders 298) przytacza przypadek dotyczący luetyka, u którego w 3 miesiące po zakażeniu wystąpiły objawy mózgowe wskazujące na ropień mózgu z ucha wychodzący. Ropnia nie znaleziono, leczenie przeciwkiłowe bez skutku. Przy powtórnej operacji znaleziono ropień w płacie skroniowym.

Także i guz mózgu może wchodzić w rachubę w rozpoznaniu różniczkowem. Objawy wzmożonego ucisku śródczaszkowego w przebiegu *otitis* lub innego pierwotnego ogniska ropnego usprawiedliwiają przedewszystkiem rozpoznanie ropnia, a nie nowotworu. Seeland 299) sądzi, że zwiększona pobudliwość błędników na kręcenie przemawia za guzem mózgu, obniżona lub prawidłowa pobudliwość, za ropniem — jeśli zachodzi podejrzenie ropnia usznego pochodzenia. Także w przypadkach pourazowych należy różniczkować między ropniem, a nowotworem, gdyż jak Oppenheim wykazał, uraz może dać początek rozwijaniu się ropnia. Rozstrzygnąć może dopiero przebieg. Jeżeli — jak mówi Maier 300) — kilkakrotne punkcje mózgu nie wykazują ropy, jeżeli sprawa się zbyt długo ciągnie, a występują objawy porażenne, to należy rozpoznać tumor, a nie ropień. Obraz krwi (leukocytoza), gorączka, przemawiają za ropniem. Pomyłki rozpoznawcze są tu możliwe i w pewnych przypadkach usprawiedliwione; w przypadku Billetera 301) rozpoznano ropień dopiero w czasie operacji; kliniczne objawy wskazywały na obecność nowotworu w *gyr. centr. anterior.* W przypadku Cantieri'ego 302) dopiero sekcja wykazała ropień w jednej półkuli móżdżkowej, przyżyciowo w ciągu roku trwania choroby objawy nowotworu móżdżka. Da Costa 303) opisuje przypadek nowotworu przysadki powikłanego ropniem mózgu pochodzenia urazowego.

Wreszcie może ropień wystąpić nagle i dawać objawy podobne do udaru mózgowego; takie 2 przypadki połowiczego pora-

żenia mózgowego na tle ropnia przerzutowego opisał Richardson 304).

W różniczkowem rozpoznaniu przy różnych ropniach wchodzi także w rachubę tak zwany późny udar pourazowy, który wystąpić może nawet w kilka tygodni po urazie. Nagły początek z utratą przytomności, nagłe objawy porażenne, są ważnemi momentami rozpoznawczemi przemawiającemi za udarem.

Piśmiennictwo:

1) Archiv. f. Ohrenhkd. T. 106. 1920. — 2) Cyt. według Oppenheima: Der Hirnabscess Leipzig 1909. — 3) New-York St. Journ. of. med. T. 24. Nr. 18. 1924. — 4) Cyt. według Oppenheima. — 5) Passows Beitr. T. 10. 1917. — 6) Ztschrft. f. Ohr. u. Krankh. d. Luftw. T. 81. 1921. — 7) Ztschrft. f. Ohrenhkd. u. Krankh. d. Luftw. T. 81. 1921. — 8) Cyt. wedł. Oppenheima. — 9) Die otit. Erkrank. d. Hirns. etc. Wiesbaden 1902. — 10) Die Komplik. d. Stirnhöhlene. Berlin 1900. — 11) Ztschr. f. Hals.-Nas.u. Ohrkr. T. 7. 1923. — 12) i 13) Cyt. wedł. Picqua i Lacaze. — 14) Münch. med. Wochenschr. 62. 1915. — 15) Ann. of otol. rhin. a. lar. T. 31. 1922. — 16) Klin. Monatsbl. f. Augenhkd. 1899. — 17) Post. okulist. 1905. — 18) Klin. Monatsbl. f. Augenhkd. T. 52. 1914. — 19) Laryngoscope T. 31. Nr. 2. 1921. — 20) Berl. Ges. f. Psych. u. Neur. 12. II. 1919. — 21) Monatssch. f. Psych. u. Neur. T. 36. 1914. — 22) D. Arch. f. kl. Med. T. 109. 1913. — 23) Psych. Neur. Bladen 24. 1920. Ref. w Zblt. f. g. Neurol. T. 24. — 24) A. f. Psych. T. 47. 1910. — 25) Ct. rend. d. c. de la soc. de biol. T. 84. 1921. — 26) Z. f. ges. Neur. u. Psych. T. 11. 1910. — 27) Diss. Münch.1007. — 28) Berl. kl. W. Nr. 26. 1914. — D. Z. f. Nervenhkd. T. 31. 1906. — 30) Bull. d'oto-lar. T. 20. 1922. — 31) The Lancet 4527. 1911. — 32) D. med. W. 38. 1912. — 33) M. Klin. 11. 1915. — 33) M. Klin. Nr. 47. 1924. — 35) Ztrbl. f. d. g. Neur. u. Psych. T. 41. 1925. — 36) Cyt. wedł. Oppenheima. — 37) Rev. de clin. 31. 1911. — 38) Arch. prov. d. chir. 21. 1912. — 39) Policl. ser. Prat. 18. ref. w Ztrbl. f. d. g. Neur. T. 26. — 40) Riv. crit. di clin. 11. 1910. — 41) Lancet 24. IV. 1915. — 42) Klin. W. Nr. 16. 1922. — 43) Ztrbl. f. d. g. Neur. u. Psych. T. 40. 1925. — 44) Prace zakł. an. pat. pol. T. L. — 45) M. med. W. 63. 1916. — 46) Med. Record. 85. 1914. — 47) Rev. hebd. de lar. d'otol. 33. 1912. — 48) Journ. of t. Amer. med Assoc. 62. 1914. — 49) Ztrbl. f. d. g. Neur. T. 2. — 50) Zblt. f. d. g. Neur. u. Ps. Tom 6. — 51) J. of t. Am. med. Ass. 62. 1914. — 52) D. med. W. 33. — 53) L'Encéphale 6. II. 1911. — 54) Ztrbl. f. Bakt. 61. 1911. — 55) Ct. rend. d. seanc. d. l. soc. de biol. T. 84. Nr. 1921. — 56) Journ. of. med. res. T. 44. 1924. — 57) Ges. d. Aerzte W. 15. XII. 1916. W. kl. W. 29. 1916. — 58) Monatssch. f. Ohrhkd. Z. 4. 1921. — 59) Pass. Beitr. T. 2. 1908. — 60) Arb. Obersteiners M. XXVI. — 61) Ar. f. O. N. u. Halskr. T. 110. 1922. — 62) Die ot. Erkr. d. Hirns. etc. Wiesbaden 1902. — 64) Monatsch. f. Ohrh. 57. 1923. — 65) Ar. f. Oh. N. u. Halskr. 102. 1918. — 66) M. Klin. 12. 1916. — 67) Jour. of t. Am. med. Ass. T. 76. Nr. 6. 1921. — 68) Bull. d'oto-rh. lar. T. 19. Nr. 3. 1921. — 69) Ar. f. Ohrhkd. 106. 1920. — 70) Ar. f. Ohrkd. 95. 1914. — 71) Pol. gaz. l. 30. 1920. — 72) Ztrb. f. d. g. Neur. u. P. 1921. — 73) Pass. Beitr. T. 16. 1911. — 74) Ned. Tijd. v, Genesk. 1920. — 75) Ver. d. Ges. d. H. H. u. Ohrenärzte Kissingen 1923. — 76) Zeitsch. f. H. N. u. Ohrkr. T. 6. 1923. — 77) Bull. et mem. soc. anat. Paris T. 18. 1921. — 78) Jour. of Amer. med. Assoc. T. 76. 1921. — 79) M. f. Ohrhkd. 44. 1910. — 80) Ztrbl. f. d. g. Neur. T. 35. — 81) Ztr. f. d. ges. Neur. T. 10. — 82 i 83) Verh. dent. Aerzte Prag. 14. III. 1924. — 84) Arch. f. Augenhkd. 75. 1913. — 85) Ztsch. f. d. g. Neur. u. Psych. T. 47. — 86) Ges. d. Aerzte Wien 10. XI. 1916. — W. kl. W. 29. 1916. — 87) Ztrbl. f. d. g. Neur. u. Psych. 1. — 88) Ztrbl. f. d. g. Neur. 6. — 89) Ztschr. f. Ohrhkd. 72. 1915. — 90) Ztsch. f. Ohrhkd. 61. 1910. — 91) Ztrbl. f. Chir. 45. 1918. — 92) Ueber Schadelschüsse. Berl. 1916. — 93) Pass. Beitr. 10. 1917. — 94) Neurol. pol. T. 4. 1914. — 95) M. med. W. 64. 1917. — 96) M. med. W. 63. 1916. — 97) Ztrbl. f. d. g. Neur. u. Psych. 29. — 98) W. med. W. 86 1916. — 99) D. Ztschr. f. Chir. T. 166. 1921. — 100) Arb. Obersteiners M. XXVI. — 101) Ztrbl. f. d. g. Neur. u. Psych. 28. — 102) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 35. — 103) Zbl. f. d. g. u. P. 13. — 104) Arb. aus d. path. Inst. d. Univer. Helsingsfors 1913. — 105) Pass. Beitr. 10. 1917. — 106) Cyt. wedł. Shibuya'i. — 107) Lancet 185. 1913. — 108) Brit. med. jour. 3310. 1924. — 109) W. klin. W. 31. 1918. — 110) Monatsch. f. Ohrhkd. 54. 1911. — 111) Ned. Tijd. v. Gen. 64. 1920. — 112) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 2. — 113) Ztschr. f. Ohrhkd. u. Kr. d. Luftw. 74. 1917. — 114) Arch. f. Ohrhkd. 100. 1916. — 115) Monatsschr. f. Ohrhkd. 46. 1912. — 116) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 1. — 117) Ztschr. f. Ohrkr. T. 81. 1921. — 118) Oest. otol. Ges. 27. VI. 1910. — 119) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. T. 4. — 120) Monatsch. f. Ohrhkd. 53. 1919. — 121) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. T. 1. — 122) Presse med. Nr. 44. 1922. — 123) Ztschr. f. Ohrhkd. 77. 1918. — 124) Pass. Beitr. 10. 1917. — 125) Ann. of. ot. rh. a. lar. T. 31. 1922. — 126) Ztschr. f. Ohrhkd. T. 49. 1905. — 127) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. T. 6. — 128) Presse med. 30. 1922. — 129) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. T. 25. — 130) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. T. 30. — 131) Dent. Ztschr. f. Chir. 144. 1918. — 132) M. med. W. 60. 1913. — 133) Monatschr. f. Ohrhkd. 45. 1911. — 134) Monats. f. Ohr. 55. 1921. — 135) Mon. f. Ohr. 57. — 136) L'Encephale 5. 1920. — 137) Zrbl. f. d. g. N. u. P. T. 28. — 138) Jour. of. lar. a. otol. T. 39. 1924. — 139) Brit. med. Jour. Nr. 3327. 1914. — 140) W. med. W. 1919. Nr. 17. — 141) Mon. f. Ohrhkd. T. 44. 1910. — 142) Acta otolaryng. T. 5. 1923. — 143) Pol. Gaz. lek. 27. 1924. — 144) Cyt. wedł. Oppenheima. — 145) Gehirnabscess. — 146) Cyt. wedł. Oppenheima. — 147) M. f. Ohrhkd. 58. 1924. — 148) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. T. 13. — 149) Pass. Beitr. 1910. — 150) Oesterr. otol. Ges. 1910. — 151) Ges. f. inn. Med. u. Kindhkd. Wien 1915. — 152) Z. f. Ohrhkd. 77. 1918. — 153) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. T. 10. — 154) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. T. 29. — 155) Ar. f. Ohr. T. 104. 1910. — 156) Hirnabscess. — 157) Zeitsch. f. d. g. N. u. P. 9. 1912. — 158) Lwow. Tow. lek. 1925. — 159) i 160) A. f. O. T. 112. 1924. — 161) l. c. — 162) A. f. O. 79. 1909. — 163) M. f. O. 45. 1911. — 164) A. f. O. 73. 1910. — 165) M. f. O. 55. 1921. — 166) Ztrbl. f. d. N. u. P. T. 13. — 167) Arch. f. Psych. 47. 1910. — 168) Rev. neur. 21. 1913. — 169) M. f. O. 58. 1924. — 170) Pass. Beitr. 3. 1910. — 171) Brit. med. journ. Nr. 3208. 1922. — 172) Rev. hebd. de lar., d'otol. 33. 1912. — 173) A. f. O. 82. 1920. — 174) Pol. przeg. otolar. T. 1. 1924. — 175) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. T. 40. — 176) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. T. 6. — 177) M. f. O. T. 57. 1923. — 178) Klin. Monatsbl. f. Aughkd. 55. 1915. — 179) M. f. O. 58. 1924. — 180) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. T. 18. — 181) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. T. 6. — 182) M. med. W. 1913. — 183) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. T. 36. — 184) M. f. O. 57. 1923. — 185) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 24. — 186) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 13. — 187) Pass. Beitr. 18. 1922. — 188) Pol. gaz. lek. 27. 1924. — 189) W. klin. W. 31. 1918. — 190) Arch. intern. de la lar. oto-rhin. 2. 1923. — 191) Zeitschr. f. d. g. Neur. 87. 1923. — 192) Zeitsch. f. H. N. u. Ohrkr. T. 7. — 193) Klin. Wochens. 1924. — 194) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 27. — 195) Cyt. wedł Oppenheima. — 196) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 31. — 197) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 32. — 198) i 199) Klin. Wochen. Nr. 41. 1923. — 200) Berl. kl. W. 1897. — 201) A. f. O. 30. 1900. — 202. D. m. W. Nr. 9. 1922. — 203) A. f. O. 57. i 58. 1903. — 204) A. f. O. 63. 1907. — 205) Wien m. W. 86. 1916. — 206) M. f. O. 56. 1922. — 207) A. f. O. 104. 1919. — 208) Zeitsch. f. H. N. Ohr. 1923. — 209) A. f. O. 98. 1915. — 210) Zeitschr. f. O. 61. 1910. — 211) Arch. intern. de lar. oto-rhin. T. 2. 1923. — 212) Arch. f. kl. Med. 1920. — 213) Zeitsch. f. d. g. N. u. P. 1916. — 214) A. f. O. 102. 1918. — 215) A. f. O. 54. 1912. — 216) A. f. O. 67. — 217) M. m. W. 1907. — 218) Dent. m. W. 1916. — 219) Zeitsch. f. O. 77. 1918. — 220) Bull. d'oto. rh., lar. 21. 1923. — 221) A. f. O. 104. 1919. — 222) Lancet. 205. — 223) Zeitschr. f. d. g. N. u. P. — 1918. — 224) Cyt. wedł. Oppenheima. — 225) Zeitschr. f. H. N. Ohrkr. 6. 1923. — 226) Zeitsch. f. O. 62. 1911. — 227 a) Zeitschr. f. Lar. Rhin. u. Grenzg. 1914. — 227 b) Amer. journ. of the med. scient. 57. 1911. — 228) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 28. — 229) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 25. — 230) K. in. M. f. Augenhkd. 55. 1915. — 231) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 30. — 232) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 13. — 233) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 12. — 234) Zeitschr. f. d. g. N. u. P. 91. 1924. — 235) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 26. — 236) Laryngoscopie 32. 1922. — 237) Przegl. lek. 1902. — 238) A. f. O. 90. — 239) Amer. journ. of. dis. of childr. 28. 1924. — 240) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 5. — 241) A. f. Augenhkd. 75. 1913. — 242) Prag. med. W. 35. 1910. — 243) Ztsch. f. Nervhkd. 31. 1906. — 244) Acta oto-lar. 5. 1923. — 245) i 246) Verh. dent. Aerzte Prag. 14. III. 1924. — 247) Lancet 1923. — 248) D. m. W. 42. 1916. — 249) M. m. W. 1915. — 250) Schädelschüsse, Berlin 1916. — 251) Aerztl. Sachverst. Ztg. 19. 1923. — 252) Dent. Ztsch. f. Nervhkd. 85. 1925. — 253) Journ. of lar. a. otol. 39. 1924. — 254) M. m. W. 1917. — 255) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 1924. — 256) Ztrbl. f. Chir. 45. 1918. — 257) l. c. — 258) Zeitschr. f. d. g. N. u. P. 43. 1918. — 259) D. m. W. 21. 1915. — 260) D. m. W. 42. 1916. — 261) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 10. — 262) D. m. W. 1922. — 263) W. m. W. 49. 1922. — 264) D. m. W. 1916. — 265) Neurol. Ztrbl. 1915. — 266. Prag. m. W. T. 48. Nr. 16. — 267) Pass. Beitr. T. 21. 1924. — 268) Arch. intern. de lar. oto. rhin. T. 2. 1923. — 269) Oesterr. otol. Ges. 25. 4. 1910. — 270) W. m. W. 1916. — 271) M. f. O. 45. 1911. — 272) D. m. W. T. 33. — 273) W. kl. W. 1910. — 274) Oesterr. otol. Ges. 25. IV. 1910. — 275) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 37. — 276) Med. Kl. 1914. — 277) Gaz. lek. 1921. — 278) l. c. — 279) W. m. W. 1916. — 280) Ann. de mal. d'oreill. 42. 1923. — 281) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 1922. — 282) M. f. O. 46. 1912. — 283) Zeitschr. f. H. N. u. Ohrhkd. T. 7. 1923. — 284) M. f. O. 45. 1911. — 285) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 29. — 286) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 38. — 287) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 35. — 288) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 9. — 289) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 29. — 290) M. f. O. 55. 1921. — 291) Ztrbl. f. d. g. u. P. 1924. — 292) D. m. W. 1922. — 293) W. kl. W. 1916. — 294) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 29. — 295) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 29. — 296) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 28. — 297) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 1. — 298) Laryngoscope 32. 1922. — 299) Pass. Beitr. 19. 1922. — 300) Ar. f. O. 95. 1914. — 301) Beitr. f. kl. Chir. 77. 1912. — 302) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 2. — 303) Ztrbl. f. d. g. N. u. P. 29. — 304) Journ. of. nerv. a. ment. dis. 1925.

Z PRAKTYKI.

Dr. Mieczysław THEMERSON. Płock.

Niezwykły sposób zarażenia wiewiórem (*gonorrhoea*).

Zwykły opis zarażenia wiewiórem wskazuje, że gonokokki (dwoinki Neissera) dostają się do otworu cewki moczowej w czasie spółkowania z odrobiną ropy lub śluzu z pochwy, cewki, szyjki macicznej lub odbytu, albo też niekiedy przez palce powalane wydzieliną (dzieci od matek lub nianiek).

Zarażenie na klozecie lub *per os* zalicza się do niezwykłych dosyć rzadkich sposobów, aczkolwiek prof. Paul Asch, kładzie nacisk na te dwie ostatnie drogi przenoszenia gonokokków do cewki moczowej.

W ostatnich czasach powojennego rozluźnienia obyczajów i chęci użycia płciowego bez następstw zajścia, jakoteż „złudne" przeświadczenia o mniejszem niebezpieczeństwie spółkowania *per os* pod względem zarażenia wenerycznego (co jest absurdem w stosunku do syfilisu!) rozpowszechniła się niezwykle ta metoda *„coitus ab ore"* — to też daje się zauważyć spora ilość zarażeń tryprem nawet tą drogą, albowiem skonstatowano wiewiórowe zapalenie błony śluzowej ust, bądź policzkowej, bądź podniebiennej lub dziąsłowej. Stałe wydzielanie śliny nie pozwala jednak na utrwalony byt gonokokków w jamie ustnej.

Przenoszenie gonokokkowej zarazy przez klozety w jadłodajniach, magazynach i wagonach kolejowych nie da się zaprzeczyć szczególniej, że prącie męskie zwykle dotyka przedniej ścianki miski klozetowej, gdzie mógł osiąść śluz lub ropa gonokokkowa po poprzednim gościu.

Niezwykłość obserwowanego przezemnie przypadku wiewióra ostrego u dwudziestoletniego młodzieńca wychodzi poza ramy powyższych dróg zarażenia, wobec czego pozwalam sobie podzielić się z kolegami opisem tego dosyć „niezwykłego" zdarzenia obyczajowo-bytowego. Pacjent zgłosił się do mnie 9. III. r. b. z powodu dokuczającej mu zmazy *(pollutiones)*, skłonności i popędu do samogwałtu *(onanismus)* oraz jakiejś niezwykłej wydzieliny z cewki moczowej od kilku dni, co go trochę zaniepokoiło. Żadnej bolesności, rżnięcia i t. p. typowych dla zwykłej ostrej rzeżączki dolegliwości subjektywnych, prócz lekkiego szczypania. Ujście cewki wylania z siebie kropelkę śluzowo ropną, która pod mikroskopem wykazała typowe dwoinki Neissera (gonokokki) bardziej luźne, niż śródkomórkowe.

Mocz śluzowo ropny we wszystkich już porcjach. Wobec zaprzeczenia stosunku płciowego z kobietą (uczeń zdaje sobie sprawę, że „doktorowi" należy mówić bezwzględną prawdę) powziąłem niezłomny zamiar dopytania się „drogi" zarażenia. Okazało się, że pacjent 1. III. pod wpływem popędu samogwałtu zastrzyknął sobie do cewki znalezioną w szafie szprycką (jak się okazało należącą do jego rodzonego ojca, dotkniętego tryprem, a nieoględnie pozostawioną „na wolności") trzykrotnie wodę z początku zimną później ciepłą; 3. III. poczuł lekkie szczypanie w „kanale moczowym i częste moczenie"; 6. III. zauważył ropienie; 9. III. zgłosił się o poradę do mnie, zaniepokojony jakimś nowem ogniwem w łańcuchu poprzednich dolegliwości.

Od zarażenia do szczypania upłynęły 2 dni, do pokazania się ropy 5 dni — wylęgania okres ściśle określony jakby eksperymentalnie. Same objawy wyróżniają się niezwykłą łagodnością w porównaniu z zakażeniem bezpośredniem pod wpływem spółkowania (widocznie gonokokki przenośne z przedmiotu nieżywego straciły na złośliwości — żywotności).

Dr. J. DOWGIAŁŁÓWNA, ordynator oddziału, Wilno.
Dr. T. WĄSOWSKI, st. asyst. klin. otolaryngol. U. J. B.

Przypadek wyleczenia ropnego zapalenia opon mózgowych pochodzenia usznego.

Ze szpitala miejskiego dla dzieci w Wilnie.
(Oddział chirurgiczny).

Ropne zapalenie opon mózgowych usznego pochodzenia do niedawna uważane było za powikłanie nieuleczalne, niechybnie prowadzące chorego do śmierci. W latach ostatnich jednak dzięki współczesnemu rozwojowi operacyjnej techniki otjatrycznej z jednej strony, dzięki zdobyczom na polu sero i wakcynoterapji z drugiej, coraz częściej notowane są w piśmiennictwie przypadki wyleczenia tego ciężkiego powikłania (Hennebert. Zeidler. Popper, Bondy, Mayer, M. Mayer, Ettinger. Widal, Ramond, Sabrazes, Piéchand, Moreau, Maloens, Hinsberg), dowodzące, że nawet w przypadkach pozornie beznadziejnych lekarz ma wiele do zdziałania i winien wykorzystać wszystkie środki, jakie współczesna nauka oddaje do jego dyspozycji.

Ponieważ jednak piśmiennictwo z tej dziedziny nie jest zbyt bogate, każdy zaś przypadek swemi odrębnemi właściwościami, zarówno przebiegu cierpienia, jak i leczenia, może wnieść do skarbnicy wiedzy lekarskiej coś nowego i niepozbawionego znaczenia, pozwalamy sobie podać spostrzegany przez nas przypadek ropnego zapalenia opon mózgowych usznego pochodzenia, zakończony zupełnem wyzdrowieniem.

Chory Czesław S. 1 rok 4 m. Przed miesiącem zachorował na odrę. W przebiegu tego cierpienia zaczęło się ropienie z obu uszu. Przed 2 tygodniami nagle zjawiły się wymioty, dziecko chwilami traciło przytomność, zaczęło trzymać główkę sztywno wygiętą ku tyłowi. Stan ten trwa przez cały czas. Chwilami dziecko wydaje krzyk lub głośne jęki, zdawałoby się bez żadnej przyczyny. Stolec to zaparty, to zwolniony. Wymioty nie częste; gorączka. 12. XII. 25. Stan obecny: dziecko wychudzone, blade, głowa duża, ciemiączko nie całkiem zarośnięte, nieco wypuklone. Strabismus convergens. t° — 37.2°, tętno około 160, dość mocne. Płuca, serce — bez zmian. Brzuch wzdęty. Dziecko leży z przykurczonemi do brzucha nóżkami, przyczem wyprostowanie ich napotyka na pewne trudności. Opisthotonus, Kernig, Babiński — wyraźnie zaznaczone. Szczękościsk niewyraźny. Odruchy ścięgnowe i skórne nieco wzmożone. Nieznaczne powolne ruchy gałek ocznych w obie strony. Prawe ucho: ropienie mierne, wydzielina śluzowo-ropna. Błona bębenkowa czerwona, obrzmiała, perforacja malutka, przednia. Wyrostek sutkowy nieobrzmiały i jakby niebolesny, gdyż na badanie uciskiem dziecko nie reaguje. Ucho lewe: ropienie obfite, ropa cuchnąca. Błona bębenkowa czerwona, perforacja przednia, u jej brzegu widać nieco ziarniny. Wyrostek sutkowy bolesny (za dotknięciem dziecko krzyczy); na wyrostku w okolicy jamy sutkowej wyczuwa się małe rowkowate wgłębienie, jakby szczelinę. Nakłucie lędźwiowe dało płyn klarowny pod nieco zwiększonem ciśnieniem, zawierający znaczną ilość kryształków cholesteryny; elementów komórkowych i drobnoustrojów nie wykryto. Rozpoznano obustronne ostre ropne zapalenie ucha środkowego, zapalenie lewego wyrostka sutkowego oraz podrażnienie opon mózgowych.

Wykonana natychmiast trepanacja lewego wyrostka sutkowego wykazała całkowite jego zniszczenie. Jama wyrostka była wypełniona gęstą białawą ropą, w której stwierdzono obecność *streptococcus longus*. Opona twarda środkowego dołu i zatoka obnażone okazały się zdrowe.

Na drugi dzień ogólny stan bez zmian. Zastrzyknięto domięśniowo 1,0 Propidonu.

14. XII. t° — 38,3°. Objawy chorobowe trwają. Nakłucie lędźwiowe dało płyn mętny, o ciśnieniu wzmożonem; badanie płynu w komorze Fuchs-Rosenthala wykazało obecność znaczną ciałek ropnych, przeważnie wielojądrzastych (104).

Wykonano natychmiast trepanację na prawym wyrostku sutkowym. Zniszczenie duże, ropy gęstej dużo. Opona twarda i zatoka obnażone, zdrowe. W ropie *streptococcus longus*.

16. XII. Dziecko nieco weselsze, wymiotów brak. t° — 39,5°. Opatrunek z lewej strony — rana blada, suchawa. Nakłucie lędźwiowe bez wyniku. Nakłucie komory bocznej metodą Lewkowicza dało płyn mętny, ropny. Propidon — 1,0.

18. XII. Stan chorego bez widocznych zmian.

19. XII. Opatrunek: Rany suche, blade, źle granulują. Propidon. Nakłucie komory bocznej (met. Lewkowicza); wypuszczono 5 ctm.³ mętnego płynu.

22. XII. Nakłucie komory bocznej.

25. XII. Od 2 dni t° stopniowo opada. Dziecko częściej bywa przytomne. Opistothonus trwa. Opatrunki wykazują pewną poprawę w stanie ran — ziarnina zdrowsza, wydzielina mniej skąpa. Nakłucie komory bocznej dało płyn mętny. Zastrzyknięto 1.0 tego płynu pod skórę. Wieczorem t° — 38,2°.

27. XII. t° — 37,8°. Zastrzyknięto podskórnie 1,5 ctm.³ płynu mózgowo-rdzeniowego wydobytego z komory bocznej. Wieczorem t° podniosła się do 38,2°.

28. XII. 2,0 płynu mózgowo-rdzeniowego podskórnie.

30. XII. 2,0 płynu mózgowo-rdzeniowego podskórnie.

Stan ran za uchem zadowalający. Dziecko chwilami tylko ma zamąconą świadomość. Opisthotonus jednak trwa. Daje się zauważyć mały bolesny obrzęk w okolicy górnej zewnętrznej części prawego uda. Pod okładami obrzmienie to przeistacza się w ropień, który 8. I. 1926 przecięto. Od tego czasu t° nie przekraczało granic normy, dziecko z każdym dniem czuło się lepiej, przytomność wróciła, rany za uchem na zagojeniu. Sztywność karku znikła.

25. I. Dziecko czuje się całkiem dobrze. Rany zagojone. Ropienie z obu uszu trwa. Żadnych objawów mózgowych niema. Pozostał tylko zez zbieżny, który możemy wytłumaczyć istniejącem wodogłowiem, gdyż wywiad nie daje nam nic pewnego — matka raz podaje, że objaw ten istniał przed chorobą, innym zaś razem wiąże powstanie jego z chorobą uszu.

10. II. Dziecko zostało wypisane ze szpitala całkiem zdrowe.

Przypadek ten zasługuje na uwagę z kilku względów, a mianowicie: primo — objawy mózgowe trwały przez 2 tygodnie, co zdawałoby się, uprawniało do rokowania najniepomyślniejszego, secundo — pierwsze nakłucie lędźwiowe, wykonane w okresie

całkiem wyraźnych objawów ropnego zapalenie opon mózgowych, nie wykazało w płynie mózgowo-rdzeniowym ropy, natomiast wykazało obecność znacznej ilości cholesteryny — objaw nie spotykany przez nas w piśmiennictwie, tertio — nakłucia komory bocznej metodą Lewkowicza z wypuszczeniem pewnej ilości płynu wpływały tu na przebieg bardzo pomyślnie, wreszcie quarto — zastrzyknięcia płynu mózgowo-rdzeniowego podskórnie, stosowane już w gruźliczem zapaleniu opon mózgowych, dały, zdaje się, dobre wyniki.

Dr. C. CZARNOWSKI Asystent Kliniki Oto-laryngologicznej U. S. B. Wilno.

Z oddziału Oto-laryngologicznego Szpitala Kolejowego w Wilnie.

Fakty kliniczne.

I. Przypadek śmierci po operacji usunięcia krtani.

Przypadek dotyczy chorego lat 64, u którego w ciągu ostatnich sześciu miesięcy powstał w krtani guz złośliwy o charakterze mięsaka. Po zastosowaniu naświetlań promieniami Roentgena (3 naświetlania w przeciągu niecałych 3-ch miesięcy) sprawa się wyraźnie pogorszyła. Nowotwór jednak nie wychodził jeszcze poza granice szkieletu krtani; powiększenia gruczołów nie stwierdzono. Choremu wykonano operację wycięcia krtani w ten sposób, że przed „szkieletowaniem" krtani tchawicę rozcięto i wszyto do dolnego kąta rany, co w zupełności usuwało zaciekanie krwi do tchawicy w czasie dalszego przebiegu operacji. Znieczulenie mieszane: skopolamina z morfiną podskórnie, *aetherrausch per rectum* i nowokaina z adrenaliną miejscowo i obwodowo. Po operacji chory czuł się dobrze, mógł wstawać. W nocy powstał kaszel z obfitą wydzieliną, zabarwioną krwawo. Na drugi dzień zrana, pomimo, że ani krew, ani wydzielina z rany nie przedostawały się do tchawicy, stan chorego pogorszył się. W oskrzelach gromadzić się poczęła w nadzwyczajnie dużej ilości wydzielina, powstała ostra *bronchorrhoea*, która spowodowała znacznie utrudniony oddech. Na tem tle wywiązała się ostra niedomoga serca. Ku wieczorowi ilość wydzieliny z oskrzeli zmniejszyła się. Chory zaczął oddychać swobodniej. Jednakże objawy ze strony serca były coraz groźniejsze i na drugą noc po operacji chory zmarł.

Przypadek ten nakazuje nam zwracać jak najbaczniejszą uwagę na najbliższy okres pooperacyjny i w tym kierunku musi być wypracowana nasza metoda postępowania, gdyż przeprowadzić chorego przez ten okres jest zadaniem niekiedy znacznie trudniejszem, aniżeli wykonanie samej operacji.

II. Przypadek operacji Grunerta.

Chłopiec, lat 13, od kilku lat cierpi na ropotok z prawego ucha. Przebieg choroby był dotąd łagodny, żadnych komplikacji, ani też znaczniejszego obniżenia słuchu na uchu nie obserwowano. Przed dwoma tygodniami chory został uderzony pięścią w chore ucho, poczem odrazu wystąpiły objawy ciężkiego stanu ogólnego: wysoka gorączka (do 39° i wyżej) z rannemi remisjami do 36°, 37°, bole głowy, dreszcze, poty. Objawów błędnikowych nie obserwowano. Po przyjęciu chorego do szpitala stwierdziłem przedziurawienie prawej błonki bębenkowej, dość obfity ropotok z tegoż ucha, wrażliwość prawego wyrostka sutkowego na ucisk, osobliwie z tyłu. Na szyi wzdłuż prawego mięśnia sutkowo-obojczykowo-mostkowego bolesne powrózkowate nacieczenie. Rozpoznałem *trombophlebitis sinus sigmoidei et v. iugul. internae et periphlebitis v. iugul. int.* i niezwłocznie przystąpiłem do zabiegu. Operację zacząłem od szyi, celem stwierdzenia, jak daleko posunięte jest zaczopowanie żyły szyjnej. Po odpreparowaniu odpowiedniej okolicy okazało się, że zarówno żyła szyjna, jakoteż i wpadająca do niej *v. facialis communis* są bardzo zgrubiałe, mają postać nieco spłaszczonych, dość twardych i niezapadających się przy omacywaniu powrozów. W możliwie najniższem miejscu, tuż obok gruczołu tarczowego żyłę szyjną rozciąłem, przyczem światło jej okazało się całkowicie wypełnione białym skrzepem. Jak wiadomo, białe skrzepy w zatokach wskazują na stosunkowo lżejszy przebieg choroby. Dawało to poniekąd nadzieję, że chorego uda się wyratować po doszczętnem usunięciu ogniska ropnego. Odsłonięta zatoka esowata miała ściany zmartwiałe ścieńczałe i miejscami zropiałe. W zatoce — resztki skrzepów uległych rozmiękczeniu oraz rzadka ropa. Ściany opuszki, którą również odsłoniłem, wyglądają tak samo, jak ściany zatoki. *Sinus transversus*, odpreparowany ku tyłowi na przestrzeni kilku centymetrów, również miał zmartwiałe ściany. Przez połączenie cięcia na szyi z cięciem poza uchem i po odpreparowaniu połączenia pomiędzy *bulbus v. iugul.* a żyłą szyjną, mieliśmy przed sobą system żylny, składający się z części zatoki poprzecznej, całej zatoki esowatej, opuszki i żyły szyjnej aż do gruczołu tarczowego. Cięciem podłużnem cały ten system otwarto, zropiałe skrzepy usunięto i wytworzoną w ten sposób rynnę, długą na kilkanaście centymetrów, wytamponowano. Należy jednak zauważyć, że tak w kierunku *confluens sinuum*, jak też i w dośrodkowym odcinku żyły szyjnej nie mogliśmy przedostać się do czystej krwi. W obu tych kierunkach zatem pozostawało całkowite zaczopowanie, którego usunięcie ze względów technicznych już było niemożliwe.

W ten sposób została wykonana typowa operacja Grunerta. Jak wiadomo operacja ta jest pod tym względem nieobliczalna, że wykonanie jej niekiedy może przedstawiać trudności nieprzyzwyciężone w stosunkach anatomo-topograficznych, ulegających indywidualnie bardzo znacznym odchyleniom. W naszym przypadku atoli stosunki te nie przedstawiały znaczniejszych trudności. Chory na drugi i trzeci dzień po operacji miał się lepiej: i t° spadła. W ciągu dni najbliższych jednak znowu wystąpiły ciężkie objawy ogólnego zakażenia i na 10-ty dzień po operacji nastąpiło zejście śmiertelne. W przytoczonej historji choroby zwraca na siebie uwagę rola, którą odegrał uraz (uderzenie w ucho), jako bezpośredni moment przyczynowy w powstawaniu ciężkiego powikłania wewnątrzczaszkowego w przebiegu przewlekłej sprawy ropnej w uchu.

III. Z kazuistyki obcych ciał w przełyku.

Przypadek dotyczy chłopczyka 4-ch lat, który przed 10 dniami połknął duży płaski metalowy guzik. Na prowincji, gdzie chory pozostawał przez 8 dni po wypadku, stosowano próby przepchnięcia guzika do żołądka. Chory z trudnością przełyka płyny, kaszle. Objawy nieżytu oskrzeli. Badanie promieniami Roentgena, wykazuje obce ciało w przełyku tuż pod krtanią. W półnarkozie chloroformowej dokonałem ezofagoskopji. Tylna część krtani i wejście do przełyku obrzmiałe, przekrwione. Tuż pod chrząstkami nalewkowemi śluzówka przełyku zgrubiała, ma zabarwienie sinawe, łatwo krwawi przy dotknięciu końcem rury. Dalej światło przełyku całkiwicie jest wypełnione bujną ziarniną, która przy najmniejszem posunięciu ezofagoskopu obficie krwawi, przyczem krew przedostaje się do krtani. Próby przedostania się ezofagoskopem w miejsce najbardziej obfitego rozrostu ziarniny wywołuje całkowite zatamowanie oddechu, prawdopodobnie przez ucisk na tchawicę ze strony obrzmiałych tkanek, rozsuwanych rurą ezofagoskopu. Wobec tego zmuszony byłem zrobić tracheotomję, poczem znacznie łatwiej można było się przedostać do schorzałej części przełyku. Jednakże poszukiwanie obcego ciała wyniku nie dało. Nawet usunięcie najbardziej wystających mas ziarniny sprawy nie poprawiło. Powstało przypuszczenie, że obce ciało zostało przepchnięte podczas ezofagoskopji. Wobec tego od poszukiwań dalszych narazie powstrzymałem się. Na drugi dzień Roentgen stwierdził obecność guzika w tem samem miejscu. Stan chorego tymczasem się pogorszył. Wystąpiły groźne objawy rozlanego zapalenia drobnych oskrzeli. Ze względu na niebezpieczeństwo i ewentualną wątpliwość wyników powtórnej ezofagoskopji, wykonałem ezofagotomję. Przełyk udało się otworzyć szybko i łatwo. Przez ten otwór wydobyłem obce ciało, które było otoczone zmartwiałą śluzówką i ze wszystkich stron obrośnięte po części zropiałą ziarniną. Pod wieczór nastąpiło zejście śmiertelne przy objawach wzrastającej niedomogi serca na tle rozlanej *broncheolitidis*.

Przypadek ten uczy nas, że: 1) W razie znacznego obrzęku tkanek w okolicy górnego odcinka przełyku ezofagoskopja może stać się niewykonalną bez uprzedniej tracheotomji. 2) Płaskie ciała obce w razie ich utkwienia w przedniej ścianie górnego odcinka przełyku, mogą podczas ezofagoskopji ujść naszej uwagi, pozostając w zagłębieniu przełyku, które się tworzy pomiędzy dolną częścią krtani, a początkiem tchawicy. Osobliwie może się to zdarzyć, jeżeli obce ciało, jak w naszym przypadku, pozostawało dłuższy czas w przełyku. 3) W przypadkach takich ezofagotomja może stać się zabiegiem łatwiejszym i skuteczniejszym tak dla chorego jak i dla lekarza. 4) Próby przepychania ciał obcych za pomocą zgłębnika są zabiegiem niedopuszczalnym, będącym w ogromnym odsetku przypadków przyczyną bardzo groźnych dla życia powikłań, często kończących się śmiercią. Obowiązkiem sumienia każdego lekarza prowincjonalnego powinno być niezwłoczne odsyłanie chorego z ciałem obcem w przełyku do ośrodków większych, gdzie chorzy mogą znaleść pomoc specjalisty.

WYKŁADY I ODCZYTY.

Dr. Z. WIELSKI i Doc. Dr. E. ARTWIŃSKI. Kraków.

O leczeniu nowotworów mózgu i syringomyelji promieniami Roentgena.

Z oddziału VI. Szpitala św. Łazarza i Zakładu roentgenelogicznego Lecznicy Związkowej w Krakowie.

Odczyt wygłoszony w czerwcu 1925 r. w Krakowskiem Towarzystwie Lekarskiem.

CZĘŚĆ OGÓLNA (Dr. Wielski).

Olbrzymi rozwój roentgenologji — zarówno w dziedzinie rozpoznawania, jak i leczenia — na który z podziwem patrzymy w ostatnich latach, napotkał na nieprzezwyciężone trudności w zakresie neuropatologji. To też zakres działania naszego na tem polu był dotychczas niesłychanie mały. Rozpoznawanie chorób mózgu i rdzenia ograniczyć się musiało zaledwie do możności stwierdzenia zmian pośrednich, wywołujących zniszczenie otaczających kości, np. zmian w siodełku tureckiem, zniszczeń w obrębie kości czaszki przez sprawy gruźlicze, kiłowe, ropne lub nowotworowe, a wyjątkowo udawało się też stwierdzić zwapniałe ogniska gruźlicze, usadowione wewnątrz samej tkanki mózgowej. Wprowadzona w ostatnich latach *encephalo-* i *myelographia* rozszerzyły nieco te wąskie ramy naszej na tem polu działalności. Toż samo i leczenie roentgeniczne nie mogło dotychczas poszczycić się większem powodzeniem. Trudności, jakie spotykamy na tem polu, pochodziły przedewszystkiem z obawy, aby, kierując promienie Roentgena na tak czułą tkankę, jaką jest mózg i rdzeń, nie wywołać równocześnie zniszczenia elementów nerwowych, a tem samem nie zaszkodzić choremu; powtóre, aż do ostatnich lat nie umieliśmy wytwarzać w używanych aparatach roentgenicznych promieni tak twardych, iżby posiadały one zdolność drążenia w odpowiedniej ilości przez twardą, kostną pokrywę czaszki aż do ogniska chorobowego, ukrytego w mózgu lub rdzeniu. Dopiero rozwój techniki roentgenicznej kilku lat ostatnich, pozwolił nam wytwarzać promienie o tak wielkiej szybkości względnie twardości, czy przenikliwości, że, jak to wykazały doświadczenia Halberstädtera i Tugendreicha, jeszcze w odległości 12 metrów od lampy roentgenicznej, w drugim pokoju, poprzez ścianę w ciągu 8 minut otrzymać możemy dobre zdjęcie ręki i to z promieni, wychodzących z bocznych i górnej części antikatody. Toż samo w pokoju, leżącym o piętro wyżej, poprzez sufit, możemy w ciągu 10 minut otrzymać takież samo zdjęcie w odległości $4^1/_2$ metrów i to z promieni, wychodzących z górnej części antikatody, które dotychczas uważaliśmy niesłusznie za *quantité negligeable*.

Ta przenikliwość tych specjalnych promieni, których długość fali określamy wzorem fizycznym $\lambda =$ około 0'1815.10^{-8}, pozwala nam liczyć z góry na to, że i przez twardą, kostną pokrywę czaszki możemy w miejscu schorzenia zdeponować ilość promieni, potrzebną do zniszczenia bujającego w mózgu lub rdzeniu nowotworu.

Co do obaw wywołania zniszczenia w obrębie mózgu lub rdzenia, to są one nieuzasadnione dlatego, ponieważ tkanka nerwowa odznacza się wogóle bardzo mała wrażliwością na promienie. Według skali Seitza i Wintza wrażliwość tkanek ustroju na promienie jest następująca:

dla mięsaków 60—70% H. E. D. *(dosis sarcomatosa)*
dla raków 90—110% H. E. D. *(dosis carcinomatosa)*
dla jajników 35% H. E. D. *(dosis ovarialis)*
dla ścian jelit 135—160% H. E. D. *(dosis letalis)*
dla mięśni 180—220% H. E. D. *(dosis letalis)*

Wrażliwość tkanki nerwowej leży jeszcze wyżej; dla zniszczenia więc tkanki mięsaka potrzeba mniej niż $^1/_3$ dawki, wywołującej obumarcie tkanki mięsnej, a jeszcze większych ilości promieni potrzeba by było dla wywołania zniszczenia tkanki nerwowej.

Przyjmując pierwszy stopień reakcji na skórze, objawiający się po ośmiu dniach lekkiem zaczerwienieniem, a po czternastu dniach zbrązowieniem skóry, jako równy 100% H. E. D., autorzy ci oznaczyli te tak zwane dawki niszczące.

Co do techniki naświetlań, to obowiązują nas zasady ogólne roentgenoterapji nowotworowej; potrzebny jest w pierwszej linji odpowiedni aparat o wtórnem napięciu około dwustu tysięcy Volt i opanowanie wszystkich szczegółów zarówno technicznych, jak i ściśle lekarskich; staramy się w miejscu, zlokalizowanem dokładnem badaniem neurologicznem, zdeponować taką ilość promieni, któraby mogła doprowadzić do zniszczenia bujających komórek nowotworowych. Efekt pierwszy, objawia się przedewszystkiem ustąpieniem szalonych bólów głowy, zawrotów i wymiotów, jak po dekompressji chirurgicznej. Stwierdziliśmy to bez wyjątku u wszystkich naszych chorych. Najpiękniejsze wyniki osiągnęliśmy w przypadkach nowotworów przysadki mózgowej zarówno przy typie klinicznym akromegalji, jak i w *dystrophia adiposo-genitalis, Typus* Babiński - Fröhlich.

Leczenie akromegalji zapomocą promieni Roentgena wyszło z Francji, gdzie już w r. 1909 Beclére i niezależnie od niego nieco później Gramegna we Włoszech naświetlali chorych z akromegalją, wychodząc z założenia, że jeśli można promieniami Roentgena ograniczyć nadmierną funkcję tarczycy, to w ten sam sposób powinno udać się też zmniejszenie hiperfunkcji przysadki. W 3 lata później Beclére i tak tragicznie przed paroma laty zabity prądem przy aparacie roentgenowskim Jaugeas ogłosili doświadczenia swe na większej ilości chorych, z których wynika, że istotnie można zmniejszyć objętość powiększonej przysadki i zmniejszyć jej hiperfunkcję. Zmniejszenie jej objętości objawia się przedewszystkiem zmniejszeniem objawów uciskowych, a zatem zupełnem zniknięciem lub zmniejszeniem się bólów głowy, zawrotów i wymiotów, a co najważniejsze ustąpieniem zaburzeń wzrokowych, poprawą bystrości wzroku i w pewnych warunkach rozszerzeniem pola widzenia. Zaburzenia wzroku poprawiają się naturalnie tylko wtedy, jeżeli nerw wzrokowy nie uległ jeszcze całkowitemu zwyrodnieniu. Ograniczenie zaś hipersekrecji gruczołu objawia się poprawą zaburzeń troficznych, a w szczególności wstrzymaniem wzmożonej osteogenezy. U chorych naszych z akromegalją stwierdziliśmy wybitną poprawę w następujących kierunkach:

1) chora Gaj..... już zewnętrznie prawie utraciła postać akromegaliczki, zmalała jej cała twarz, zmniejszyły się olbrzymie, łopatowe ręce i nogi. Prawdopodobnie zmniejszenie to ograniczyło się przedewszystkiem do części miękkich, ponieważ trudno przypuścić, iżby w większym stopniu cofnęła się nadmierna osteogeneza, w każdym razie proces w obrębie kości stanął, a rysy twarzy tak dalece się zmieniły, że z wyglądu dawnej choroby pozostały jedynie nieznaczne ślady. Pozatem chora, która przed rozpoczęciem leczenia miała tak upośledzony wzrok, że prowadzona być musiała przez posługaczkę szpitalną, przychodziła do naświetlań pod koniec leczenia sama i orjentowała się wśród zgiełku ulicznego znakomicie; wreszcie, jako szwaczka, powróciła do swego zawodu. Chora ta leczona była w r. 1922, w liście zaś pisanym własnoręcznie w czerwcu 1925 r., doniosła nam, że widzi nie gorzej, jak po skończeniu leczenia, bóle głowy miewa rzadko i w dalszym ciągu zarabia na życie krawieczyzną;

2) druga chora budowy akromegalicznej nie utraciła, odzyskała jednak w równej mierze bystrość wzroku i sama pod koniec leczenia prawie na drugi koniec miasta ze szpitala do zakładu mego przychodziła, — podczas gdy przed leczeniem prowadzona być musiała przez drugą osobę; mogła również czytać gruby druk. Poprawa w tym przypadku nie była trwała; w kilka miesięcy po ukończeniu leczenia objawy akromegalji miały się wrócić, chora jednak nie zgłosiła się do dalszego leczenia. W r. 1924 t. j. w rok po leczeniu miała, jak doniesiono, jako niewidoma umrzeć;

3) u trzeciej chorej z nowotworem w okolicy przysadki mózgowej, a formą kliniczną pod postacią *Dystrophia adiposo-genitalis, Typus* Babiński-Fröhlich, naświetlania głębokie usunęły całkowicie bóle i zawroty głowy, senność i szybkość męczenia się, poprawiła się znacznie bystrość wzroku, a częściowo i zwiększyło się pole widzenia; wróciła miesiączka, której nie miała od roku i chora wróciła do swego zawodu, jako nauczycielka.

Nieco obszerniej omówiłem leczone przez nas przypadki nowotworów w okolicy przysadki mózgowej, jako te, które najlepszą dają prognozę przy stosowaniu promieni Roentgena; dokładne opisy chorób zarówno tych chorych, jak i innych z nowotworami mózgu, u których leczeniem naszem osiągnęliśmy pomyślne wyniki, podane będą w części szczegółowej, opracowanej przez Kol. Doc. Artwińskiego.

Przechodzę obecnie do sprawy leczenia syringomyelji zapomocą naświetlań głębokich, gdyż i tu rozchodzi się właściwie, przynajmniej w pierwszym okresie choroby, o rodzaj nowotworowego bujania tkanki glejowej.

Leczenie syringomyelji zapomocą promieni Roentgena wyszło również z Francji, podczas gdy w Niemczech z wielkim krytycyzmem dzisiaj jeszcze odnoszą się do niego. Jeszcze przed dwoma laty twierdził Curschmann, że uleczalność syringomyelji zapomocą promieni Roentgena jest bajką i to „dnia przedwczorajszego". Pomimo to w piśmiennictwie francuskiem i włoskiem mnożą się spostrzeżenia, świadczące o znakomitym wpływie promieni X na syringomyelję. Jak wpływ ten teoretycznie wytłumaczyć sobie

możemy? Istnieją dwie teorje, tłumaczące istotę anatomiczną syringomyelji: 1) teorja, Petréna, według której bujanie tkanki glejowej w rdzeniu pacierzowym wywołuje znane objawy choroby; rozpad tej tkanki prowadzi do wytworzenia się jam, 2) druga zaś teorja Thomasa i Hausera widzi przyczynę choroby w nowotworzeniu naczyń krwionośnych, przytem z warstwy środkowej i zewnętrznej naczyń zaczyna bujać tkanka łączna, która wzrasta w elementy nerwowe rdzenia w postaci postronków łącznotkankowych; następowo przychodzi też do bujania tkanki glejowej. Wzrastająca tkanka łączna prowadzi do ischaemji i rozpadu elementów nerwowych i tworzenia się jam.

Ponieważ promienie Roentgena, jak wiadomo, działają niszcząco przedewszystkiem na każdą tkankę młodą, o cechach embrjonalnych, odznaczającą się wielką energją proliferacyjną, więc bez względu na to, czy za podstawę anatomiczną syringomyelji przyjmiemy teorję Petréna, czy też Thomasa i Hausera, zrozumieć możemy, że destrukcja tej żywo bujającej, młodej tkanki glejowej, czy też młodych naczyń krwionośnych będzie czynnikiem *par excellence* leczniczym, ponieważ usuwającym anatomiczną istotę choroby. To też jest naukowem, teoretycznem ugruntowaniem leczniczego działania promieni Roentgena w syringomyelji i mamy wszelkie naukowe podstawy do prowadzenia i to z całą energją tego leczenia wbrew zdaniu Curschmanna. Istotnie też znikają lub zmniejszają się w mniej lub więcej znacznym stopniu zaburzenia ruchowe i czuciowe pod wpływem głębokich naświetlań. Zanik mięśni zmniejsza się, o ile pobudliwość elektryczna mięśni jest wogóle jeszcze, chociaż częściowo, utrzymana. Zaburzenia ruchowe po usunięciu osłabienia mięśni słabną, siła mięśniowa zwiększa się bardzo. W zakresie zaburzeń czuciowych według Lhermitte'a i Boucharda znika naprzód analgesia, a potem termoanestezja.

Ponieważ leczenie polega na zniszczeniu nadmiernie bujającej tkanki glejowej, jasną jest rzeczą, że wynik leczniczy zależeć będzie od wczesnego rozpoznania choroby i wczesnego rozpoczęcia leczenia. Tam, gdzie przyszło do wytworzenia się jam w rdzeniu, tam efektu leczniczego naturalnie nie będzie. Naświetlać należy nietylko szyjną część rdzenia, gdzie najczęściej proces się lokalizuje, ale i część piersiową aż do wysokości 10-go kręgu piersiowego, gdyż zarówno powyżej jak i poniżej części szyjnej stwierdzono ogniska chorobowe; przy naświetlaniu zaś części szyjnej należy skierować promienie tak, aby naświetlona była również i okolica rdzenia przedłużonego.

(Następują pokazy diapozytywów roentgenicznych z obrazami siodełka tureckiego przy rozmaitej budowie czaszki, a zatem przy mesokephalii, przy brachykephalii i przy dolichokephalii oraz przypadków guzów przysadki mózgowej z obrazem klinicznym akromegalji i *dystrophia adiposo-genitalis, typus* Babiński - Frölich).

CZĘŚĆ SZCZEGÓŁOWA (Doc. Dr. Artwiński).

Niepokonalne trudności na jakie niejednokrotnie natrafiamy w naszych usiłowaniach umiejscowienia nowotworów mózgu i niezbyt zachęcające wyniki postępowania radykalnego skłaniają do poszukiwania nowych dróg.

Podobnie jak i w innych gałęziach medycyny próby podjęto z promieniami Roentgena i radu.

Dotychczasowe jednak próby leczenia Roentgenem nowotworów mózgu i rdzenia są jeszcze zaledwie w początkach. W r. 1909 Béclère ogłosił spostrzeżenia swoje dotyczące 40 nowotworów przysadki mózgowej, leczonych promieniami Roentgena.

Także w roku 1909 Gramegna z Turynu stwierdził dodatni wynik leczenia nowotworu przysadki mózgowej promieniami radu.

W 1922 r. na zjeździe neurologicznym w Paryżu Béclère, omawiając technikę, wyniki, wskazania i przeciwwskazania dla leczenia nowotworów przysadki mózgowej promieniami Roentgena stwierdził, że spostrzeżenia jego, opierające się na 40 przypadkach, wykazują, że lecznicze działanie promieni Roentgena nie ulega wątpliwości i że wyniki uzyskane są dodatnie i długotrwałe. Na tymże zjeździe P. Bailey, współpracownik Cushinga, przemawiając w dyskusji nad odczytem Béclèra podniósł, że w klinice Cushinga, zasadniczo każdy chory z nowotworem przysadki mózgowej najpierw bywa leczony promieniami Roentgena i dopiero kiedy to konserwatywne leczenie nie daje wyników, a wzrok chorego pogarsza się, przystępują do leczenia chirurgicznego.

Bailey, kończąc swoje przemówienie, zaznaczył, że wyniki uzyskane w klinice Cushinga nie są procentowo tak dobre jak Béclèra. Schaefer i Chotzen z kliniki Uthoffa wykazali w bardzo ścisłej i dobrze udokumentowanej pracy, że na 7 chorych z nowotworami przysadki mózgowej, u 2-ch chorych nieuzyskali poprawy, u 4-ch znaczną poprawę, a u jednego chorego mówią nawet o wyleczeniu.

Flatau u 9 chorych z nowotworami przysadki mózgowej leczonych promieniami Roentgena, stwierdził poprawę stanu ogólnego u 8 chorych, poprawę wzroku u 3-ch chorych, w jednym przypadku jedynie krótkotrwałą.

O pomyślnych wynikach leczenia promieniami Roentgena nowotworów przysadki mózgowej donoszą Roussy, Bollack, Laborde i Lévy.

Flatau w pracy swojej zebrał wszystkie przypadki nowotworów przysadki mózgowej leczone promieniami Roentgena które zostały ogłoszone do 1924 r. po doliczeniu 9 własnych dochodzi zaledwie do liczby 99. Na podstawie ogłoszonych dotychczas spostrzeżeń można stwierdzić, że w większości tych przypadków stwierdzono poprawę stanu ogólnego, poprawę bystrości wzroku, rozszerzenie się pola widzenia, a w rzadkich wypadkach nawet zniknięcie hemianopsji.

W r. 1917 Saenger zastosował pierwszy leczenie nowotworów mózgu o innem umiejscowieniu, promieniami Roentgena.

Ilościowo jednak dotychczasowe doświadczenie z nowotworami mózgu (po wyłączeniu przysadki) jest jeszcze bardzo ubogie, bo jak wynika z zestawienia Flataua, znowu łącznie z jego własnemi przypadkami opisano jedynie 17 nowotworów mózgu, 8 móżdżku i 4 podstawy czaszki.

Od 1917 r. opisano (Saenger, Babiński, Flatau i inni) również 22 przypadki nowotworów rdzenia, leczonych promieniami Roentgena.

Na podstawie tak ubogiego doświadczenia niepodobna jest wyprowadzać jakichkolwiek wniosków ogólniejszej natury tembardziej, że wyniki, jakie otrzymywali poszczególni klinicyści, nie są między sobą zgodne. Dodatnie wyniki leczenia były stwierdzone przez Saengera, Nordentofta, O. Fischera a z polskich autorów przez L. E. Bregmanna, i E. Flataua, którzy z 7 chorych z nowotworami okolicy ruchowej u 4-ch stwierdzili bardzo daleko idącą poprawę bo zniknął obrzęk tarczy wzrokowej u 2-ch chorych, zniknęło porażenie połowicze, a u 3 chorego ruchy znacznie się poprawiły. U 4. chorego poprawa okazała się niestety bardzo krótkotrwała. U pozostałych 3 chorych Flatau nie stwierdził żadnej poprawy. Jedna z pośród tych chorych zmarła po drugiem naświetlaniu.

Badanie histologiczne wykazało nadmierne unaczynienie i świeże wybroczyny. Flatau wyraża przypuszczenie, że śmierć tej chorej mogła być spowodowana przez naświetlanie.

Roussy, Laborde i Levy u 5 chorych z nowotworami mózgu, leczonych promieniami Roentgena, nie stwierdzili poprawy, ale nawet wyraźne pogorszenie.

Schaefer i Jakób na posiedzeniu towarzystwa neurologicznego w Paryżu w maju 1925 r. demonstrowali preparat sekcyjny uzyskany od chorej, która była leczona promieniami Roentgena; chora ta nie tylko, że nie odczuła poprawy przedmiotowej, ale podmiotowo można było stwierdzić stale postępujące pogorszenie.

Już z tego pobieżnego szkicu dotychczasowych usiłowań leczniczych na tem polu, wyraźnie widać, że uzyskane wyniki są jeszcze bardzo ubogie i niejednolite.

Niezmiernie ostrożnie należy też porównywać procentowo zestawienia wyników leczniczych uzyskanych przy pomocy radykalnej z jednej, a leczenia promieniami Roentgena z drugiej strony, gdyż pierwsze opierają się na bogatym materjale statystycznym, a drugie jak widzieliśmy nader ubogiemi operują liczbami.

Dodatnie wyniki leczenia operacyjnego bywają oceniane od 3% do 4% (Oppenheim) do 16% Bonhoeffer).

Z cytowanego już tutaj kilkakrotnie zestawienia Flataua wynika, że u chorych z nowotworami mózgu i rdzenia, leczonych promieniami Roentgena, stwierdzono poprawę lub wyleczenie u 79%.

Gdyby ta liczba nawet znacznie zmalała przy dalszej obserwacji, to i tak leczenie konserwatywne mogłoby śmiało konkurować z leczeniem operacyjnem.

Są to jednak dopiero nikłe próby; czas i doświadczenia wykażą, czy i jaką ma ten sposób postępowania wartość leczniczą. W każdym razie wydaje się rzeczą niewątpliwą, że w dzisiejszych warunkach warta jest ta metoda dalszych prób.

Wychodząc z tego założenia rozpoczęliśmy w jesieni 1922 roku pierwsze próby leczenia nowotworów mózgu promieniami Roentgena.

Mimo krótkotrwałości naszych spostrzeżeń i nielicznego materjału przystępujemy do ogłoszenia naszych spostrzeżeń ze względu na aktualność i wartość praktyczną tego zagadnienia, która może być rozwiązana jedynie przy wspólnej pracy klinicystów, gdyż z istoty zagadnienia wynika że jedynie wielka

liczba odnośnych spostrzeżeń i długie lata obserwacji mogą zadecydować o dalszych losach tego sposobu postępowania leczniczego. Dalsza praca i opracowanie szczegółów zdoła może kiedyś ustalić wskazania i przeciwwskazania dla leczenia nowotworów mózgu promieniami Roentgena.

Przypadek I.

S. Marja lat 32. 14. VII. przyjęta na oddział.

Wywiady: Do czasu obecnej choroby miała być zupełnie zdrowa. Przed 6 laty zaczęły cierpnąć obie dłonie. Przed 3 laty zauważyła, że rysy twarzy zmieniają się, twarz ręce i nogi grubieją i rozrastają się w szybkiem tempie. W maju 1921 r. wystąpiły silne bole głowy, a równocześnie oczy zaczęły zachodzić mgłą. Miesiączki nie miała od 3-ch lat. Zgłasza się na oddział z powodu bolów głowy (bez nudności i wymiotów), upośledzenia wzroku oraz z powodu zgrubienia i silnego rozrostu twarzy, rąk i stóp.

Przedmiotowo: Bardzo wybitne zmiany o typie akromegalicznym.

Węch: zapachów nie rozróżnia i nie czuje ich.

Badanie Okulistyczne (Doc. Dr. Brudzewski): Dno oka bez zmian ważnych; granice tarcz od nosa nieco zatarte ale barwa niezmieniona i obraz tarcz należy uważać za fizjologiczny. W polu widzenia oka prawego odpadł częściowo górno-nosowy kwadrant, tak, że widzi znaczek jedynie małym obwodowym odcinkiem nosowo- dolnym.

W polu oka lewego wyraźna hemianopsja temporalis przyczem jednakże fiksacja nie jest centralna.

Odczyn Bordet-Wassermanna z surowicą krwi i płynem mózgowo-rdzeniowym wypadł ujemnie, — odczyn Nonne-Apelta silnie dodatni, pleocytoza $2^1/_3$w 1 mm³.

Zdjęcie czaszki (Dr. Korabczyńska). Zniszczenie podstawy czaszki w okolicy *sella turcica*, (nowotwór?).

Rozpoznano nowotwór przysadki mózgowej.

Przebieg: 11. X. 1922 rozpoczęto naświetlania Roentgenem (Dr. Wielski). Bezpośrednio po pierwszych naświetlaniach bardzo silne bole głowy i wymioty.

Pod wpływem leczenia bole głowy zniknęły, wzrok poprawił się o tyle, że mogła czytać duży druk, po ulicach chodziła swobodnie, (przed leczeniem trzeba ją było prowadzić). Badania oczu przeprowadzone przez Doc. Brudzewskiego wykazują ciągłe wahania zarówno pod względem wielkości pola widzenia, jak i też wyrazistości odczuwania znaczków. Jakiejś istotniejszej poprawy w polu widzenia nie udało się u tej chorej stwierdzić.

Streszczenie: Roczna obserwacja chorej z nowotworem przysadki mózgowej, rozwijającym się najprawdopodobniej już od lat 6, wykazuje, że pod wpływem naświetlania promieniami Roentgena bole głowy zniknęły, wzrok poprawił się o tyle, że chora mogła czytać książki z grubym drukiem, mogła swobodnie chodzić po ulicach. Sama uważała się za wyleczoną i zdolną do pracy.

Badanie objektywne wykazało, że zmiany akromegaliczne nie zmniejszyły się, miesiączki nie wróciły, w polu widzenia ciągłe wahania bez istotniejszej poprawy, przy znacznie lepszej bystrości wzroku: odzyskała też częściowo zdolność rozróżniania kolorów.

Katamneza. Chora ta w kilka miesięcy po wyjściu ze szpitala zaczęła miewać znowu silne bole głowy, wzrok pogarszał się dalej, i w lutym 1924 zmarła już, jako oclemniała, niewidoma.

Przypadek II.

G. Marja, lat 26, przyjęta na oddział 27. IX. 1920.

Wywiady: W 18 r. życia przez pół roku gorączkowała i pluła krwią. Od 6 lat miewa lekkie bole głowy w skroniach i czole. Od pół roku nie miewa miesiączek, w tym też czasie zauważyła, że zgrubiały jej palce, powiększyły się nogi, a i rysy twarzy też zaczynają się zmieniać. W maju 1920 zauważyła, że wzrok się psuje, później zaczęła widzieć tylko połowę z każdej rzeczy, obecnie widzi wszystko całe, tylko zamglone.

Objektywnie: Ręce łopatowate, palce grube, szczególnie ostatnie falangi, wargi grube, nos duży wystający. Odruchy rogówkowy i spojówkowy słabe. Vp. 5/20, Vl. 5/20. Dno bez zmian. Na obu oczach ubytek skroniowych połów pola widzenia.

Odczyn Wassermanna z surowicą krwi i płynem mózgordzeniowym wypadł ujemnie. Nonne-Apelt silnie dodatni, pleocytoza ciałek białych $5^1/_3$ w 1 mm³.

6. X. 1920. Na własne żądanie szpital opuściła. W domu ma przechodzić leczenie rtęciowe.

28. VI. 1922 ponownie zgłosiła się na oddział, bole głowy miewa rzadziej, ale wzrok znacznie się pogorszył.

Objektywne badanie wykazuje, że objawy akromegaliczne narosły. Zdjęcie czaszki (Dr. Korabczyńska). *Sella turcica* rozszerzona i pogłębiona, ścianka duża ścieńczała. Obraz przemawia za procesem, toczącym się we wnętrzu siodełka tureckiego.

Okulistycznie (Doc. Dr. Brudzewski). Oko prawe ślepe zupełnie, tarcza atroficzna. Tarcza lewa bez zmian. Hemianopsia tem. oc. sinistr. completa absoluta, granica przebiega ostro w południku pionowym.

Przebieg: Chora od 12. X. 1922 do 15. I. 1923 była leczona naświetlaniami Roentgena. (Dr. Wielski). Bole głowy zniknęły, wyraźne akromegaliczne rysy twarzy tak dalece zmieniły się, że z dawnego wyglądu pozostały jedynie nieznaczne zmiany.

Bystrość wzroku poprawiła się. Pole widzenia, badane kilkakrotnie przez Doc. Brudzewskiego, wykazało, że utrzymuje się ono w dawnych granicach. Miesiączki nie wróciły. Chora uważa się za wyleczoną i wróciła do domu, gdzie pracowała, jako szwaczka.

Streszczenie: Krótka, bo zaledwie cztero miesięczna obserwacja tej chorej z nowotworem przysadki mózgowej, rozwijającym się najprawdopodobniej od trzech lat, wykazała wybitną poprawę, bole głowy ustąpiły, bystrość wzroku poprawiła się (mogła szyć), rysy twarzy akromegaliczne zatarły się, a pole widzenia utrzymywało się w tych samych granicach.

Katamneza: 25. VI. 1925. Chora ta w liście, napisanym własnoręcznie donosi nam, że bole głowy miewa rzadko i lekkie, a widzi jak widziała, zarabia na życie krawieczyzną.

Przypadek III.

G. S. lat 38.

Wywiady: 3. I. 1924. zgłasza się na oddział z powodu silnych bolów głowy, które trwają już od roku, w ostatnich czasach zauważył, że gorzej widzi. Wymioty miewa rzadko.

Objektywnie: Zaznaczony wyraźny zespół akromegaliczny, senny, apatyczny. Odczyn Wassermanna z surowicą krwi i płynem mózgo-rdzeniowem wypadł ujemnie Nonne-Apelt ujemny, pleocytoza ciałek białych $3^1/_3$ w 1 mm³.

Wynik badania oczów (Doc. Dr. Brudzewski): Obustronna tarcza zastoinowa. Na obu oczach *scotoma absolutum*, w połowach skroniowych.

Zdjęcie czaszki (Dr. Korabczyńska): *Sella turcica* uległa zniszczeniu.

Rozpoznano nowotwór przysadki mózgowej.

Przebieg: 18. II. 1924 Rozpoczęto naświetlania Roentgenem (Dr. Wielski). 5. III. 1924. Bolów głowy prawie już nie miewa, podmiotowo czuje się dobrze, skarży się jedynie na postępujące osłabienie wzroku.

Senność coraz to większa, chory bardzo apatyczny wskutek czego porozumienie się z nim bardzo utrudnione.

Badanie okulistyczne (Doc. Dr. Brudzewski) wykazało znaczne pogorszenie bystrości wzroku, oraz zwiększenie obrzęku na obu oczach.

13. III. 1924. Chory ze znacznem pogorszeniem został zabrany przez rodzinę do domu, gdzie nadal stan się stale pogarszał i po krótkim czasie chory zmarł.

Przypadek IV.

Mal. K. l. 20. przyjęta na oddział 6. X. 1924.

Wywiady: Od stycznia 1924 miewa częste i silne zawroty głowy. Bole głowy częste, wymiotów nie miewa. Od kwietnia 1924. widzi, jak przez mgłę. Pierwsza miesiączka w 16 r. życia, miesiączki miewa rzadko i nieregularnie, ostatnie w czerwcu, sierpniu i październiku 1924. Od października już miesiączki nie miała. Od roku przybyła na wadze 5 kg., numeru bucików ani rękawiczek nie zmieniła.

Objektywnie: Senna, apatyczna, częste bole głowy bez wymiotów, otyłość ogólna, uwłosienie bez zmian wybitniejszych Źrenice równe, odczyn świetlny znacznie zwolniony.

Badanie okulistyczne (Prof. Majewski): Wybitna tarcza zastoinowa z silnym obrzękiem. Vp. 6/36, Vl. 6/18.

Odczyn Wassermanna z surowicą krwi i płynem mózgordzeniowym wypadł ujemnie. Nonne-Apelt ujemny, pleocytoza ciałek białych $4^2/_3$ w 1 mm³.

Zdjęcie czaszki (Dr. Korabczyńska): Zmiany destrukcyjne w obrębie siodełka tureckiego, częściowo są zniszczone rogi tylne siodełka i tylne ściany.

Przebieg: 27. I. 1925. pierwsze naświetlanie Roentgenem. (Dr. Wielski). 1. VI. 25. Półroczna obserwacja tej chorej wykazała, że objawy ogólne: jak senność, apatja, bole głowy ustąpiły całkowicie, perjody nie wróciły, waga od marca b. r. bez zmiany, a ponowne badanie wzroku, przeprowadzone przez prof. Ma-

jewskiego dowodzi, że bystrość wzroku poprawiła się znacznie bo z 6/36 (oko prawe) na 6/12; 6/18 (oko lewe) na 6/8; w polu widzenia znaczna poprawa. Ponowne badanie przeprowadzone 24. V. wykazało pogorszenie w porównaniu z poprzedniem, ale znaczną poprawę w porównaniu z pierwszem badaniem. Bystrość wzroku natomiast nie uległa pogorszeniu.

Streszczając powyższy przebieg możemy stwierdzić, że u chorej z nowotworem w okolicy przysadki mózgowej, rozwijającym się od roku i z szybko pogarszającą się bystrością wzroku, bo 14. XI. 1924. prawem okiem liczyła palce jedynie do 2 m., na lewem miała 6/18, po leczeniu Roentgenem zniknęły objawy ogólne (bole i zawroty głowy, senność, szybkie męczenie się); bystrość wzroku znacznie się poprawiła, pole widzenia małej tylko uległo poprawie; miesiączka nie wróciła, waga bez zmian.

Katamneza: 1. X. 1925. Pracuje w swoim zawodzie jako nauczycielka. Bolów głowy nie miewa. We wrześniu 1925 po 10-miesięcznej przerwie pierwsza miesiączka. Bystrość wzroku i pole widzenia, jak w czasie ostatniego badania.

Przypadek V.

Wein. K. lat 45.

25. II. 1925. zgłasza się na oddział z powodu następujących objawów: chwiejnego niepewnego chodu, szumu i gwizdania w lewem uchu i porażenia mięśni twarzy po stronie lewej, oraz pewnego utrudnienia mowy. Choroba rozwija się stopniowo od października 1924 r. Bole głowy miewa bez wymiotów, widzi dobrze.

Badanie objektywne: Chód o typie móżdżkowym, możliwy jedynie przy pomocy 2 ludzi, w pozycji Romberga pada w stronę prawą.

Całkowite porażenie wszystkich trzech gałęzi nerwu twarzowego lewego. Czucie dotykowe i bolowe znacznie osłabione na twarzy po stronie lewej.

Oczopląs przy patrzeniu w prawo silniejszy, niż przy spojrzeniu w lewo i ku górze, niedowład mięśnia odwodzącego oko po stronie lewej. Wyraźny niedowład połowiczy prawostronny ze wzmożeniem odruchów ścięgnistych, objawem Babińskiego i Oppenheima.

Niemożność spojrzenia w stronę lewą (Blicklähmung). Bardzo znaczne osłabienie odruchów spojówkowych po stronie prawej, a zniesienie po stronie lewej. Mowa utrudniona, lekko skandowana. Objawów oponowych brak.

Badanie otologiczne (Dr. Spira): Zbaczania samoistnego brak. Ucho lewe: Odczyny kaloryczne ucha lewego zniesione. *Paralysis n. acustic. sinistri.*

Badanie okulistyczne (Doc. Dr. Brudzewski): Dno normalne.

Badanie krwi i płynu mózgo-rdzeniowego: Odczyn Wassermanna z surowicą krwi i płynem mózgo-rdzeniowem ujemny, Nonne-Apelt ujemny, pleocytoza ciałek białych $14^2/_3$ w 1 mm^3.

Przebieg: W czasie pobytu chorego na oddziele mimo leczenia rtęcią i jodem objawy narastały, chód stale się pogarszał i wreszcie nawet z pomocą 2 ludzi był już niemożliwy, chory zaczął się krztusić przy jedzeniu, a mocz trzeba było odpuszczać cewnikiem.

Na podstawie powyżej przytoczonych objawów i wyraźnego skrzyżowanego porażenia połowiczego o typie Fovilla rozpoznaliśmy nowotwór w obrębie mostu.

18. III. 1925. Rozpoczęliśmy leczenie Roentgenem. (Dr. Wielski).

1. VI. 1925. Objawy krztuszenia się zniknęły. Mocz oddaje prawidłowo, mowa lepsza, chód wyraźnie móżdżkowy, ale możliwy już bez pomocy, czucie na twarzy bez zmian, porażenie nerwu twarzowego prawie całkowicie ustąpiło, słuch się nie poprawił, odczyny kaloryczne wprawdzie bardzo słabe, ale są już dostrzegalne po stronie lewej. Oczopląs, porażenie skojarzone spojrzenia w stronę lewą i niedowład mięśnia odwodzącego utrzymuje się. Niedowład prawostronny zupełnie wyraźny.

Streszczenie: U chorego z objawami, przemawiającemi za schorzeniem mostu po stronie lewej, pod wpływem leczenia Roentgenem stwierdzono znaczną poprawę chodu, powrót czucia w obrębie nerwu trójdzielnego, prawie całkowitą sprawność nerwu twarzowego; zaburzenia połykowe i pęcherzowe ustąpiły bez śladu, inne objawy ogniskowe dotychczas nie znikły, a odczyn kaloryczny jest już dostrzegalny. Bolów głowy nie miewa.

Katamneza: 15. XI. 1925. Żona podaje, że chory żyje i stan jego po wyjściu ze szpitala uległ dalszej poprawie: do ponownego badania się nie zgłosił.

Przypadek VI.

C. J. lat 22. 7. III. 1925. zgłosił się do szpitala z powodu bardzo silnych bolów i zawrotów głowy, oraz osłabienia wzroku znacznego stopnia. Objawy te miały wystąpić przed trzema tygodniami. W ciągu życia miał być zdrów za wyjątkiem jednego ataku epileptycznego, który stwierdzono w czasie służby wojskowej dnia 4. XII. 1923. W czasie obserwacji w Szpitalu Okręgowym na oddziale chorób nerwowych (Major Dr. Sochacki), spowodowanych tym atakiem, zmian ogniskowych nie stwierdzono i dnia 1. X. 1924 został ze szpitala wypisany.

Objektywnie: Wyraźna bolesność przy opukiwaniu średniej i tylnej jamy czaszkowej lewej. Chód niepewny. W pozycji Romberga skłonność do padania w lewo i ku tyłowi. Niedowład prawostronny połowiczy bardzo nieznaczny. Wybitnie senny, częste wymioty. Mówi z pewną trudnością, musi długo szukać właściwego słowa, chwilami mówi znacznie gorzej, słowa przekręca. Przy wykonywaniu nawet jednoczłonowych poleceń chwilami się myli i spełnia je dopiero po powtórzeniu tego samego polecenia po raz drugi, a nawet trzeci. Natężenie zaburzeń afatycznych jest zmienne chwilami bardzo wyraźne a chwilami ledwo dostrzegalne. Badanie okulistyczne (Doc. Dr. Brudzewski) Vpr. 5/24. l. o. poczucie światła. Obustronna tarcza zastoinowa.

Badanie otologiczne (Dr. Spira): Nieznaczne obniżenie dolnych tonów, wzmożenie pobudliwości kalorycznej silniejsze po stronie lewej, oczopląsu samoistnego brak.

Badanie krwi i płynu mózgo-rdzeniowego (Doc. Dr. Kostrzewski) odczyn Wassermanna ujemny, Nonne-Apelt ujemny, pleocytoza c. b. $^1/_3$ w 1 mm.^{3} Benzoes ujemny, Pandy ++.

Rozpoznano nowotwór mózgu półkuli lewej w średniej jamie czaszkowej.

Przebieg: 18. III. 1925. Pierwsze naświetlanie Roentgenem. (Dr. Wielski).

Już po pierwszem naświetlaniu wynik był natychmiastowy i zdumiewający. Bole głowy, wymioty i senność zniknęły bez śladu, chory ożywił się, mówił zupełnie dobrze, uważał się za wyleczonego i skarżył się jedynie na wzrok, gdyż pod tym względem nie doznał żadnej poprawy.

24. III. 1925. Ogólne objawy nowotworu mózgu zniknęły bez śladu, zaburzeń mowy nie udało się stwierdzić, niedowład prawostronny taki sam, jak poprzednio.

Badanie okulistyczne przeprowadzone przez Doc. Brudzewskiego dn. 23. III. 1925. wykazało, że tarcze zastoinowe nie zmniejszyły się, a wzrok na oku prawem pogorszył się, gdyż chory liczy palce jedynie z odległości 3—3.5 m.

Ponowne badanie oczu przeprowadzone dn. 30. III. 1925. wykazało stan tarcz niezmieniony, a bystrość wzroku taką samą, jak 23. III.

4. IV. 1925. Chory stracił poczucie światła, co zmusiło nas do natychmiastowego zabiegu operacyjnego, przenieśliśmy chorego do kliniki chirurgicznej U. J. z prośbą o dekompresję w okolicy średniej jamy czaszkowej po stronie lewej. Tegoż dnia Doc. Dr. Glatzel dokonał zabiegu.

Zabieg (Doc. Dr. Glatzel) Mf. eter. Przebieg narkozy prawidłowy. Cięcie płatowe skórno-okostnowe kostne rozmiarów 10×12 cm z podstawą ku skroni, odsłaniające okolicę bruzdy środkowej Rolanda. Krwawienie z przeciętej skóry niezwykle obfite. Kości nader zgrubiałe. Kość ciemieniowa dochodzi do 1 cm, a czołowa nawet do $1^1/_2$ cm w przekroju. Krwawienie z kości tak duże, że z trudnością daje się opanować. Po odchyleniu płatu okazuje się opona twarda silnie napięta, nietętniąca, w połowie dolnej, a więc skroniowej wyraźnie zgrubiała. Tętnicę oponową okłuto i podwiązano poczem otwarto oponę twardą. Zgrubiała część opony przylega do tkanki nowotworowej i tylko z trudem i z krwawieniem daje się od niej oddzielić. Guz nowotworowy barwy szarej, znacznej zbitości ostro oddzielający się od normalnej tkanki mózgowej. Przy powierzchni granice jego obejmują dolną połowę odsłoniętej okolicy motorycznej. Wyłuszczenie guza nie przedstawia większych trudności. Zajmuje całą jamę środkową spoczywając bezpośrednio na kościach podstawy czaszki. Przy wyłuszczaniu krwawienie duże. W tejże chwili niknie tętno i oddech staje się bardzo powierzchowny. Krwawiącą jamę po usunięciu guza wyłożono gazą, poczem po ułożeniu blaszki kostnej na miejsce zaszyto skórę. W pół godziny po podaniu roztworu soli fizjologicznej podskórnie, oraz po kamforze i adrenalinie tętno powróciło (120 słabo napięte), a oddech uległ pogłębieniu. W 7 godzin po zabiegu zmarł.

Badanie mikroskopowe (Prof. Ciechanowski) wykazało: „*Endothelioma sarcomatodes* (typ śródbłoniaka wychodzącego z opon). W utkaniu nowotworu nie znaleziono absolutnie żadnych zmian, któreby można odnieść do działania naświetlań".

Streszczając stwierdzamy, że u chorego z nowotworem *(endothelioma sarcomatodes)* rozwijającym się prawdopodobnie conajmniej od 16 miesięcy, pod wpływem naświetlania promieniami Roentgena ogólne objawy nowotworu mózgu (bole i za-

wroty głowy, wymioty) i zaburzenia afatyczne zniknęły całkowicie. Tarcza zastoinowa nie uległa żadnej poprawie, a wzrok ulegał dalszemu pogorszeniu, które doprowadziło do całkowitej, ślepoty.

Brak zmian histologicznych w nowotworze, będących w związku z naświetlaniem, tłumaczy się zbyt krótkim odstępem czasu między naświetlaniem, a badaniem, gdyż jak wiadomo zmiany histologiczne nawet przy nowotworach powierzchownych n. p. *carcinoma portionis uteri* dopiero po 4—5 tygodniach stają się wyraźne, — chory tymczasem zmarł w 2 tygodnie po, naświetlaniu, a zatem wcześniej niżby zmiany te mogły wystąpić.

Przypadek VII.

P. J. lat 45. 1. VIII. 1925 zgłasza się na oddział z powodu bolów głowy osłabienia wzroku i upośledzenia władzy w kończynach lewych. Choroba ta miała się zacząć w kwietniu 1925 zcierpnięciem palców ręki, z dnia na dzień występowało coraz to silniejsze osłabienie ruchów ręki, a potem i nogi. Bole głowy i osłabienie wzroku dołączyło się dopiero po kilku tygodniach. Przed kilkoma tygodniami miał mieć „zrywania" w porażonych kończynach.

Przedmiotowo: Czaszka bolesna na opuk po stronie prawej w okolicy czołowo-skroniowej. Wyraźny niedowład połowiczy lewostronny. Lewą kończyną górną wykonuje minimalny ruch zgięcia w łokciu oraz minimalne ruchy zgięcia palców. Chodząc prosto wyraźnie czepia nogą.

Odruchy ścięgniste po stronie lewej znacznie żywsze. Babiński po stronie lewej zaznaczony.

Dno oczu (Doc. Dr. Brudzewski): Znacznie porozszerzane żyły, tarcze przekrwione biernie obu oczów ale tarczy zastoinowej niema".

Badanie krwi i płynu mózgo-rdzeniowego (Doc. Dr. Kostrzewski). Odczyn Wassermanna z surowicą krwi i płynem mózgo-rdzeniowym ujemny, Nonne-Apelt ujemny, pleocytoza c. b. $2^2/_3$ w 1 mm^3.

Przebieg: Już pod koniec pierwszego miesiąca pobytu na oddziele mimo leczenia rtęcią i jodem, wystąpiło tak znaczne pogorszenie, że nie mógł nawet wstać z pomoca 2 ludzi, chodzenie absolutnie niemożliwe. Senny, silne bole głowy.

Ponowne badanie oczu (Doc. Dr. Brudzewski) wykazało: „Na oku prawem tarcza zastoinowa, żyły bardzo pokręcone, bierne wybroczyny. Oko lewe: tarcza zastoinowa, jednak obrzęk znacznie mniejszy jak na oku prawem".

Rodzina nie zgodziła się na zabieg operacyjny. 12. IX. 1925 rozpoczęto leczenie Roentgenem. (Dr. Wielski).

Chorego naświetlano 12. IX., 14. IX., 16. IX., 9. XI. 1925. i 10. I. 1926. Już w październiku mogliśmy stwierdzić, że chory jest znacznie żywszy, bole głowy ustąpiły całkowicie. W styczniu zaczyna chodzić przy pomocy jednego człowieka.

Ostatnie badanie oczów z dnia 29. I. 1926 wykazuje: Żyły na oku prawem porozszerzane, granice tarczy jeszcze zatarte, obrzęk jednak znacznie zmalał, na oku lewem granice tarczy ostre, naczynia nieco porozszerzane i pokręcone". (Doc. Dr. Brudzewski).

Streszczenie: Półroczna obserwacja chorego z nowotworem mózgu umiejscowionym najprawdopodobniej w średniej jamie czaszkowej po stronie prawej wykazała w pierwszych tygodniach jego pobytu na oddziele szybko postępujące pogorszenie (niemożność chodzenia, bole głowy, senność, narastające tarcze zastoinowe). Pod wpływem leczenia Roentgenem najpierw ustąpiła senność i bole głowy, a ostatnio stwierdza się znaczną poprawę chodu i znaczne zmniejszenie się obrzęku tarczy nerwu wzrokowego. Chory pozostaje w dalszej obserwacji.

2. przypadki jamistości rdzenia.

Ze względu na bardzo przewlekły przebieg cierpienia i możliwość samoistnych, długie lata trwających zwolnień, wszelkie wnioski o wynikach leczniczych w tem cierpieniu są bardzo trudne. Niektórzy klinicyści francuscy (Raymond, Beaujard-Lhermitte i inni) donosili o dobrych wynikach leczenia promieniami Roentgena syringomyelji, inni znowu jak H. Curschmann twierdzi „że leczenie syringomyelji Roentgenem jest już modą z przedwczoraj".

Mamy wrażenie, że ta sprawa nie jest już tak beznadziejnie przegraną, jak twierdzi Curschmann, a wobec braku jakiegokolwiek innego sposobu leczenia — sądzimy, że warta jest jeszcze dalszych prób.

Stosowaliśmy ją u kilkunastu chorych, ale niestety nie mieliśmy możności dłużej ich obserwować. Musimy się ograniczyć jedynie do dwu przypadków, które pozostają i nadal w naszej opiece.

Przypadek VIII.

Mat. B. 24. IX. 1919. przyjęty na oddział wojskowy Kliniki neurologicznej U. J. Od roku zaczął odczuwać osłabienie i szybko postępujący zanik mięśni ręki prawej.

Objektywnie: Zaniki mięśni przedramienia szczególnie wyprostnych. Zaniki ramienia, mięśni międzykostnych dłoni. Odczyn zwyrodnienia w obrębie mięśni zanikłych. Upośledzenie czucia bolowego i termicznego, przy zachowanem czuciu dotykowem w obrębie C. 5 — D. 6. Systematyczne badanie i pomiary przeprowadzane rok rocznie, ostatni w maju 1925., wykazują, że zanik mięśni został powstrzymany w rozwoju, przeciętne pomiary: — ramię prawe 22 cm, ramię lewe 26 cm., przedramię prawe 19 cm., przedramię lewe 22 cm.

Zaburzenia czucia utrzymują się w starych granicach, są jednak bardzo nieznaczne, ciepło i zimno odczuwa wszędzie.

Przypadek ten, który mieliśmy możność obserwować wspólnie z prof. Piltzem i Doc. Zielińskim, wydaje mi się bardzo instruktywnym, bo sprawa przed naświetlaniem postępowała bardzo szybko, a po naświetlaniu przez 5 lat została wstrzymana w rozwoju, mimo to, że chory ten musi fizycznie ciężko pracować. Sam podaje, że siłę w rękach oraz czucie ciepła i zimna ma mieć obecnie lepsze niż na początku choroby.

Przypadek IX.

Lud. lat 31. 5. XI. 1919.

Objektywnie: Mięśnie dłoni prawej nieznacznie spłaszczone. Zaburzenia czucia bolowego i termicznego na kończynach górnych. Skrzywienie kręgosłupa, blizny na rękach po oparzeniach. Źrenice oddziaływują na światło zupełnie prawidłowo. Odczyn Wassermanna z surowicą krwi kilkakrotnie badany stale ujemny. Rozpoczęto leczenie Roentgenem. (Dr. Wielski).

Kilkakrotne badania (ostatnie 19. VI. 1925.) wykazują, że zaniki mięśni nie powiększyły się, a czucie bolowe, ciepła i zimna jest obecnie lepsze aniżeli było w 1919 r.

Piśmiennictwo.

„O leczeniu nowotworów mózgu i rdzenia promieniami Roentgena". — 1) „Traitement des tumers cérebrales par la raiotherapié". Roussy, S. Laborde et G. Lévy. R. N. T. II. Nr. 2/24. — 2) „Sur la radiothérapie des tumeurs non opérées de la moelle" R. N. T. I. 3/25. — 3) „Traitement par la radiothérapie des tumeurs de la région infundibulohypophysaire" Roussy. Bollack, Laborde, Lévy. R. N. T. III Nr. 4/24. — 4) De la radiothérapie des tumeurs du cerebr et de la moelle", Eduard Flatau R. N. T. I. Nr. 1 i 2. 1924. — 5) Technique, resultats indications et contreindications de la Roenttherapie des tumeurs hypophysaires „M. A. Béclère R. N." Nr. 6/22. str. 808. — 6) „Zur Roentgen-behandlung der Hypophysistumoren und der Akromegalie" Schäfer-Chotzen „Strahlentherapie" B. X. H. 1. 1920. — 7) W sprawie leczenia nowotworów mózgu promieniami Roentgena" L. E. Bregman Warsz. Czasop. lekar. Nr. 2. 1925.

OCENY.

Lehrbuch der Strahlentherapie Gemeinsam mit Prof. Dr. C. J. Gauss, Würzburg, Prof. Dr. Fritz Gudzent, Berlin, Prof. Dr. H. Holthusen, Hamburg, Prof. Dr. Klingmüller, Kiel, Prof. Dr. R. Werner, Heidelberg, herausgegeben von Prof. Dr. Hans Mayer Bremen. Urban Schwarzenberg 1925.

Po raz pierwszy ukazuje się w literaturze lekarskiej dzieło naukowe obejmujące tak obszernie i dokładnie całość lecznictwa za pomocą wszelkiego rodzaju promieni. A więc oprócz lecznictwa promieniami Roentgena i radium, opracowany został dział lecznictwa za pomocą promieni słonecznych, następnie osobne rozdziały poświęcone zostały działaniu na organizm światła lampy łukowej, kwarcowej, lamp żarówkowych (Sollux), wreszcie lamp o mieszanem widmie świetlnem a więc lamp Aureol, Heliol, Jupiter, Ultralux i innych.

Dzieło powstało, jak autorowie w przedmowie zaznaczają, przez zebranie i ułożenie prac i wyników badań zawartych w czasopiśmie „Strahlentherapie" z ostatnich dwudziestu lat. Prace te zebrane i uzupełnione jak najobszerniej wynikami badań literatury wszechświatowej, opracowane zostały przez wybitnych specjalistów danych działów. Piśmiennictwo dodane do każdego pojedyńczego rozdziału, zostało zebrane obszernie, ze szczególnem jednak uwzględnieniem prac autorów niemieckich.

Całość podzielona na pięć obszernych tomów obejmuje pojedyńcze działy medycyny, a więc zastosowanie promieniolecznictwa w chirurgji, w medycynie wewnętrznej, w chorobach kobiecych i w chorobach skórnych. Tom pierwszy poświęcony został zagadnieniom natury fizycznej, technicznej i biologicznej, wspólnych dla wszystkich działów medycyny.

Dotychczas ukazał się tom I i II.

Tom I. Die wissendchaftlichen Grundlagen der Strahlentherapie wyd. Hans Mayer. Bremen. 1925. str. 1158, 362 rysunków i 6 kolorowych tablic.

Tom ten podzielony na szereg pojedyńczych rozdziałów opracowany został przez różnych autorów i tak: Holzknecht (Wiedeń) opisuje zajmująco historyczny rozwój promieniolecznictwa i znaczenie jego dla wiedzy lekarskiej, zatrzymując się dłużej nad lecznictwem za pomocą promieni słonecznych, Roentgena, radium i mesothorium. Fizykę promieni słonecznych oraz fizykę działania samych wpływów atmosferycznych, opracowuje Dorno (Davos). Dział traktujący o podstawach optycznych leczenia światłem i o używanych w lecznictwie źródłach światła objął Vahle (Berlin). Rozdział ten opracowany bardzo wyczerpująco i obszernie, zaopatrzony w dużą liczbę wykresów, fotografij i rysunków daje nam możność zapoznania się z optyką i fizyką promieni. Autor opisując dokładnie przyrządy służące do sztucznego wytwarzania światła i ilustrując je odpowiedniemi fotografjami i szematami, daje w ten sposób całokształt przyrządów służących do lecznictwa sztucznem światłem. Następny rodział o dozowaniu promieni ultrafioletowych używanych w lecznictwie opracował Keller (Freiburg). Zatrzymuje się on dłużej nad opisem i wyjaśnieniem metod, jodowej, fotometrycznej i fotoelektrycznej, nie pomijając również aktinometru Fürstenaua. Duży dział fizyki oraz zasady dozowania jakościowego i ilościowego promieni Roentgena objął prof. Holthuzen (Hamburg).

Jasno i zwięźle podaje on najważniejsze zasady fizyki, ujmując przedmiot dokładnie i opierając dane na wzorach matematycznych. W drugim rozdziale zatrzymuje się dłużej nad samem zagadnieniem dozowania i podaje najważniejsze sposoby praktyczne uwzględniając specjalnie metody jonizacyjne i spektrometryczne. Zasady techniki i fizyki aparatów roentgenowskich podają prof: Dessauer i Brenzinger (Frankfurt), dając przegląd nowoczesnych aparatów firm niemieckich i dołączając do opisu liczne szematy i fotografje.

Cztery następne rozdziały poświęcone zostały zagadnieniom curieterapji i tak: Hahn (Berlin) opisuje substancje radioaktywne i ich własności. Meitner (Berlin) objął rozdział traktujący o promieniach substancji radjoaktywnych i o znaczeniu tych promieni dla badania budowy atomów. Dział fizyki i metod dozowania promieni ciał radioaktywnych opracowuje obszernie Becker (Heidelberg). Ostatni rozdział o technice zastosowania substancji radioaktywnych w lecznictwie omawia prof. Simpson (Chicago). Wszystkie te działy opracowane bardzo dokładnie i jasno dają pogląd na całość zagadnień curie-terapji, tworząc dla siebie jedną zamkniętą całość.

W dalszych rozdziałach tego tomu przechodzimy już do biologji i patologji działania promieni.

Hausman w rozdziale zatytułowanym „Ogólna biologja światła" omawia bardzo obszernie wszystkie czynniki które mogą wpłynąć na biologiczne działania światła, opisując następnie dodatni wpływ światła na rozwój organizmu, działanie promieni świetlnych na powierzchnię ciała, na jego organy wewnętrzne i ich funkcje. Wreszcie przechodzi po kolei wszystkie przejawy chorobowe, mogące powstać pod wpływem działania światła, aż do śmierci organizmu włącznie.

Heineke (Lipsk) i Perthes (Tübingen) zajmuje się opisem biologicznym działania promieni X i radium. Zaczynając od opisu zmian postępowych i wstecznych wywołanych działaniem tych promieni na organizm, omawiają następnie kolejno zmiany jakie zajść mogą we wszystkich pojedyńczych narządach i gruczołach pod wpływem tych promieni. Podstawy teoretyczne roentgenolecznictwa porusza Holthuzen, podając krytycznej ocenie problem działania podrażniającego i zastanawiając się obszerniej nad stosunkiem ogólnego działania naświetlań do poszczególnych narządów. W następnych dwóch rozdziałach Opitz i de la Camp omawiają biologiczne podstawy promieniolecznictwa raka i gruźlicy.

Cały ten dział biologji kończy Dessauer opracowaniem podstawy leczenia za pomocą naświetlań głębokich.

Ostatnie trzy rozdziały tego tomu poświęcone zostały uszkodzeniom, jakie powstać mogą przez wpływ naświetlań promieniami X i radium. W pierwszym z tych rozdziałów omawia Strauss (Berlin) uszkodzenia i zmiany chorobowe wszystkich narządów wywołane działaniem tych promieni. Bucky (Berlin) porusza w następnym rozdziale sprawę odpowiedzialności prawnej. Rozdział ten omawiający tak ważne zagadnienie powinien być cenną wskazówką dla każdego roentgenologa, mimo że oparty jest na prawodawstwie niemieckiem. W ostatnim wreszcie rozdziale Lorey (Hamburg) podaje sposoby ochrony chorego i personelu przed szkodliwem działaniem promieni Roentgena.

Tom II. Die Strahlentherapie in der Chirurgie unter Mitarbeit von Prof. H. Baerwald (Darmstadt), Prof. K. Beck (Heidelberg), Prof. A. Birch-Hirschfeld (Königsberg i Pr.), Dr. M. Flesch-Thebesius (Frankfurt), Doz. H. Holfeder (Frankfurt), Prof. O. Jüngling (Tübingen), Dr. O. H. Petersen (Hameln), Dr. H. H. Rapp (Heidelberg), Dr. A. E. Stein (Wiesbaden), Prof. Werner (Heidelberg). Herausgegeben von Prof. D. R. Werner (Heidelberg). 282 rysunków i tablic oraz 2 kolorowe tablice.

Wydawca, już w przedmowie zaznacza, że tom ten poświecony chorobom, wchodzącym w zakres chirurgji, stanowi osobną całość i dlatego zawiera część poświęconą fizyce, technice i biologji promieni, chociaż działy te obszerniej zostały opracowane w tomie pierwszym. Dział poświęcony ogólnym podstawom fizykalnym promieniolecznictwa opracowuje w tomie tym Baerwald. W rozdziale liczącym wszystkiego 25 stron, potrafił autor dać całokształt nauki o elektryczności, o istocie promieni X i radium, wreszcie zapoznać czytelnika z działaniem tych promieni na materję, omawiając nieco dłużej zagadnienia absorbcji i jej mierzenie. Zarys techniczny promieniolecznictwa podaje Rapp, opisując w krótkich słowach biologję i działanie promieni na tkanki i narządy organizmu; dłużej nieco zatrzymuje się nad zmianami wywołanemi w skórze, podając ich histologję, przebieg kliniczny oraz leczenie. Metodykę promieniolecznictwa w chirurgji opracowuje Holfeder, dając krótki opis używanych metod dozowania promieni (Jünglinga i Dessauera). Swoją własną metodę opisuje dokładnie ilustrując ją szeregiem szkiców i rysunków. Wychodząc z założenia, że naświetlanie lecznicze możemy postawić na równi z poważniejszym zabiegiem operacyjnym, zwraca autor uwagę nie tylko na dokładne ułożenie planu naświetlań, lecz również na przygotowanie chorego do zabiegu, oraz na odpowiednie ustawienie potrzebnej aparatury. Technikę naświetlań promieniami radium szkicują Rapp i Werner, dodając dla lepszego rozumienia cały szereg rysunków. Najważniejszy dział tego tomu, o leczenia nowotworów złośliwych objął Werner. Opierając się na swem bogatem doświadczeniu, poddaje on bezstronnej krytyce istniejące sposoby leczenia tego cierpienia oraz zwraca uwagę na leczenie kombinowane. Rozdział ten bardzo dokładnie i jasno opracowany, tem więcej zyskuje jeszcze na przejrzystości, że autor podzielił go na mniejsze ustępy, omawiające po kolei poszczególne narządy, w których powstawać mogą zmiany nowotworowe i ich oddziaływanie na promienie, podając równocześnie sposób naświetlań oraz otrzymane dotychczas wyniki. Technikę i klinikę leczenia gruźlicy chirurgicznej promieniami świetlnemi, a więc nie tylko słonecznemi lecz i sztucznemi (lampy kwarcowe, Finzena, Sollux i t. d.) opracowuje Flesch Thebesius. Liczne załączone roentgenogramy, stwierdzają wyniki, jakie autor temi sposobami leczenia uzyskał.

Osobny rozdział poświęcony został gruźlicy gruczołów chłonnych, Petersen omawia w nim wyniki działania promieni Roentgena. Ważny dział leczenia gruźlicy kości i stawów opracowuje Jüngling. Zwraca on szczególną uwagę i przestrzega przed stosowaniem zbyt dużych dawek, radząc naświetlania 50% dawką rumieniową i zmniejszanie jej stopniowe do 20%. Ten sam autor opracowuje dwa następne rozdziały omawiające leczenie gruźlicy otrzewnej oraz promienicy.

Dalszy rozdział poświęcony został roentgenoterapji wszystkich schorzeń chirurgicznych z wyjątkiem nowotworów złośliwych. Holfeder dzieli go na trzy poddziały — opracowując kolejno działanie promieni w tych chorobach, w których wskazane jest zahamowanie czynności danego narządu lub też jego zniszczenie, następnie omawia działanie promieni X, w stanach zapalnych i zakaźnych, wreszcie w trzecim ustępie daje przegląd wyników leczenia, osiągniętych w chorobach systemu nerwowego (neuralgja, tabes, syringomyelja, epilepsja i t. d.) Birch-Hirschfeld daje w następnym rozdziale pogląd na promieniolecznictwo chorób ocznych. Dział ten tak dokładnie i wyczerpująco nie był jeszcze dotychczas opracowany; autor przekonuje nas na podstawie doświadczeń i osiągniętych wyników, że w niektórych schorzeniach ocznych, jak gruźlica, jaglica i nowotwory, promieniolecznictwo może dać dużą poprawę, a nawet wyleczenie, choć badania w tym kierunku nie są dotychczas ukończone i należałoby je dalej prowadzić i potwierdzić dotychczasowe wyniki.

W ostatnim rozdziale Beck i Rapp omawiają zastosowanie promieniolecznictwa w chorobach nosa, krtani i ucha. Z materjału obficie zebranego przez autorów przekonać się możemy, jak wielkie zastosowanie ma promieniolecznictwo w leczeniu schorzeń tych narządów i jak dodatnie mogą być po niem wyniki. Nie łączące się bezpośrednio, lecz stojące w ścisłym związku z promieniolecznictwem, leczenie zapomocą diatermji (przegrzewania), opracowane przez Steina zamyka tom drugi. Tom ten stanowiący zamknięta w sobie całość daje dokładny obraz wyników, otrzy-

manych leczeniem zapomocą wszelkiego rodzaju promieni, oraz wskazówki i rady jak i w jakich cierpieniach chirurgicznych należy je stosować i jakich wyników będzie można oczekiwać.

Elektorowicz.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Z czeskiej literatury.

Casop. Lek. ceskych Nr. 6 z r. 1926.

Doc. Dr. Arnold Jirasek: *O niektórych problemach chirurgji rdzenia i jego błon.* Praca zajmuje się rozpoznaniem guzów rdzenia. Metody, które do dziś stoją do dyspozycji są niedostateczne pod względem lokalizacji. Wielka część guzów ukrywa się przed okiem operatora, a tak często w czasie zabiegu rozpoznawana *meningomyelitis* jest częściej wtórna, aniżeli pierwotna. Co do wskazań stoi na bezwzględnem stanowisku operatywnem, opierając się na znanym z doświadczenia fakcie, że choćby sama dekompresja może mieć tylko skutek dodatni. Wyjątek stanowi gruźlica. Te wypadki dzieli na dwie grupy: 1) gdzie mamy do czynienia z przemieszczeniami kręgów i wskutek tego objawami ucisku — w tych przypadkach zaleca leczenie zachowawcze i 2) gdzie objawy uciskowe spowodowane specyficznemi naciekami, silnemi ropniami lub sekwestrami, tylko chirurgicznie dadzą się usunąć. Omawiając technikę operacyjną występuje przeciwko wszelkim zabiegom osteoplastycznym i pracowaniu dłutem, które może spowodować znaczne uszkodzenia rdzenia.

Dr. Fedor Nikisin: *Stałość kolloidalnego stanu surowicy krwi, jako probierz oporności ustroju przeciw nekrozie i urazowi operacyjnemu.* Badaniami przeprowadzonemi na 41 przypadkach doszedł autor do następujących wyników: Stałość kolloidalnego systemu dorosłego ustroju normalnie wynosi 18 (obliczone metodą opalenemiji). Wiek nie wpływa na zmianę, natomiast produkty rozkładu komórek, intoksykacja i rakowe wyniszczenie obniżają ją. Znaczne obniżenie jest pod względem rokowania niepomyślne.

Casop. Lek. ceskych. Nr. 7. z r. 1926.

Dr. Józef Cisler: *Przypadek późnego krwotoku po pęknięciu śledziony.* Opisując przypadek podkreśla trudność rozpoznawania, a nawet często niemożliwość. W każdym przypadku obrażeń wewnętrznych, których nie możemy dokładnie rozpoznać i dlatego też podać wskazania do zabiegu, ale gdzie też nie możemy go wykluczyć, należy chorego pozostawić conajmniej 14 dni pod ścisłą obserwacją ze względu na możliwość późnego krwotoku. Przyczyną późnego krwotoku może być: 1) powiększenie pęknięcia otoczki, 2) pęknięcie krwiaka spowodowanego podotoczkowem zranieniem miąższu śledziony, 3) usunięcie się naturalnego tamponu, jakim jest skrzep przez ucisk sąsiednich narządów, działanie tłoczni brzusznej i t. d.

Vladimir Berezownik: *Chirurgja wrodzonych, przewlekłych zwężeń subarterialnych.* Autor dzieli schorzenia wzgl. wadę na 2 typy: 1) Gdzie przeważają objawy obstipacji typu wstępującego, gdzie domniemana atresia znajduje potwierdzenie w Roentgenogramie. W tych przypadkach jest zamknięcie wywołane *art. col. media.* W większości przypadków wystarczy zawieszenie, przy znacznych zmianach anatomicznych ścian — colestomja. 2) Gdzie przeważają objawy żołądkowo-dwunastnicowe. Przyczyną zamknięcia jest *art. mes. superior.* Duodeno-jejunostomja jest w tym przypadku, operacją wyboru.

Dr. Vaclav Rubeška: *Przyczynek do wyjęcia płodu przy położeniu pośladkowem.* Autor podaje nowychwyt, który jest kombinacją chwytu Mauriceau'a i Wassermanna.

Dr. Vaclaw Antonin: *Nasze doświadczenia w leczeniu guzów pęcherza moczowego a zwłaszcza brodawczaków.* Autor poddaje krytyce wśródpęcherzowe zabiegi jak elektrokoagulacja podana w r. 1910. przez Amerykanina Edwina Beera i chemokoagulacja głównie kwasem trójchloroctowym i oświadcza się za temi metodami, w pierwszym rzędzie za elektrokoagulacją a to dlatego, ponieważ 1) można ją wykonywać ambulatoryjnie, a chory może wykonywać swój zawód. 2) Życie chorego nie jest narażone na niebezpieczeństwo. 3) Zabiegi chirurgiczne nie spełniły pokładanych w nich nadziei.

Casop. Lek. ceskych. Nr. 8. z r. 1926.

Doc. Dr. B. K. Prusik: *Niedomykalność zastawek tętnicy płucnej.* Cytuje poglądy szeregu wybitnych lekarzy, a między nimi Vaqueza, podług którego schorzenie to nie jest tak rzadkie, jak się dotychczas myślało. Co do patogenezy, uważa za główną i najczęstszą przyczynę miażdżycę. Rokowanie wprawdzie niepomyślne, Kilbs jednak opisuje przypadki, które dosięgły podeszłego wieku.

Dr. Karel Korazovic: *Zaburzenia nerek o przebiegu przerostu stercza.* Prawie każdy prostatyk ma mniejsze lub większe zaburzenia czynności nerek. Najważniejszą przyczyną tych zaburzeń jest długotrwający zastój moczu. Po usunięciu przeszkody zakażenia doznają poprawy. Przy znaczniejszych zaburzeniach czynności nerek należy czekać, gdyż prostatektomja u takich osobników jest zabiegiem niebezpiecznym.

Prym. Dr. Fr. Lasek: *Przyczynek do kazuistyki krwotoków jajnikowych.* Omawiając przypadek i odpowiednią literaturę dochodzi autor do wniosku, że w przypadkach gdzie mamy podejrzenie na krwotok jajnikowy, w pierwszym rzędzie musimy wykluczyć jajnikową ciążę, przytem zwraca uwagę, że brak kosmków chorialnych nie wyklucza jeszcze ciąży i w tym względzie polemizuje z Stressmannem, który w tych przypadkach sądzi, że przeważnie ma się do czynienia z niczem innem, jak tylko z krwiakiem jajnikowym.

Schneck Lwów).

Pathologica.

Nr. 413. z 15. III. 1926.

Aldo Bolaffi (Pisa). *Przypadek ostrej białaczki ze zmianami w skórze.* Przedstawia przypadek ostrej białaczki u mężczyzny 51-letniego, u którego choroba rozpoczęła się gorączką, bólami głowy, znacznem osłabieniem i bólami stawów.

Badanie przedmiotowe wykazało bardzo blade powłoki zewnętrzne, obficie wilgotne, ciepłotę ciała 38° C i przyspieszenie tętna. Na całej skórze ciała a zwłaszcza kończyn, stwierdzono rozległe wybroczyny krwawe i guzkowate twarde wykwity. Wątroba 2 palce poniżej łuku, śledziona 4 palce, gruczoły chłonne bez zmian. Nasady kości długich na opuk bolesne.

W obrazie krwi anemja wtórorzędnego typu, 18.000 c. białych, w tem dużo myeloblastów i myelocytów. Chory zmarł. Badanie guzków skórnych wykazało dużo młodych form, myeloblastów i myelocytów.

Autor porównywa przypadek powyższy z przypadkiem opisanym przez Buschke i Hirschfelda i Schultze-Schmittera, widząc w nich wielkie podobieństwo.

Autorowie wymienieni uważali je za *leucosarcomatosis cutis.*

Abruzzene Giuseppe (Padova): *O przeroście zastępczym wysp Langerhansa po częściowem usunięciu trzustki.* Autor wycinał u kotów w narkozie eterowo chlorofomowej części trzustki i to *corpus* lub *cauda.* Z wyciętej trzustki sporządził preparaty drobnowidowe i porównywał je z preparatami trzustki pozostałej, które otrzymywał ze zwierząt operowanych, zabijanych po roku. Pod drobnowidem stwierdzał 50% przerostu zastępczego w wysepkach Langerhansena.

Z. Tomanek (Lwów).

Archives of Pediatrics.

Vol. XLIII. Nr. 2. Luty 1926.

Harry Lowenburg a. Abraham Lincoln Schaler. *Przypadek odry krwotocznej i zapalenia mózgu.* Przypadek dotyczy dziecka 4-letniego, które zapadło wśród ciężkich objawów toksycznych na odrę krwotoczną, do której przyłączyło się jako wczesne powikłanie zapalenie mózgu. Nakłucie lędźwiowe stwierdza obecność płynu zapalnego, lekko ropnego. Zastosowano energiczne leczenie wstrzykiwaniami surowicy ozdrowieńców odrowych, wprowadzając codziennie po 50 cm³ surowicy (25 cm³ dokanałowo, 25 cm³ śródmięśniowo). Po drugiej injekcji do kanału, płyn rdzeniowy stał się jasny. Jako następne powikłanie wystąpiło ostre zapalenie miedniczek nerkowych. Dziecko było długi czas karmione zapomocą sondy nosowej, z powodu utrzymującego się stanu zamroczenia. Ostateczne wyzdrowienie było zupełne.

Philip S. Potter. *Coeliac disease. Choroba trzewna, rodzaj niedomogi trzustkowej u dzieci.* Wadliwa przemiana materji w tej chorobie, właściwej dzieciom sztucznie karmionym, polega na niezdolności należytej przemiany tłuszczów i węglowodanów i objawia się klinicznie zahamowaniem wzrostu, nadmiernem wzdęciem brzucha, napadową biegunką z obfitemi, cuchnącemi, wolnemi, odbarwionemi stolcami. Leczenie polega na podawaniu mleka białkowego i prawie wyłącznie pokarmu białkowego, ze stopniowem ostrożnem przechodzeniem do węglowodanów. Patologja i bakterjologja choroby mało znana. Autor nie podaje żadnych własnych spostrzeżeń.

Charles Gilmore Kerley. *O kretynizmie.* Opis 8 przypadków kretynizmu, leczonych podawaniem przez szereg lat przetworów tarczycowych. 3 przypadki odnoszą się do zupełnego braku wydzieliny tarczycowej, reszta stanowi przykłady dysfunkcji tarczycy. W przypadkach zupełnego braku tarczycy — nawet wczesne leczenie okazuje się mało skuteczne, znacznie lepsze wyniki były w przypadkach dysfunkcji tarczycowej.

Philip Moen Stimson. *Zapobieganie w chorobach zakaźnych i dozór sanitarny w stosunkach szkolnych.* Jak płonica lub odra usposabia do błonicy, tak zaziębienie otwiera wrota inwazji dla każdej choroby zakaźnej; stąd pierwszy wniosek zapobiegawczy, skierowany przeciw zaziębieniu. Autor uważa podwyższenie ciepłoty za pierwszy objaw chorobowy w odrze. Dzieci, narażone na zetknięcie się z chorym na odrę, radzi odosobniać od siódmego do czternastego dnia od chwili zetknięcia. W błonicy uznaje autor tylko śródżylne i śródotrzewnowe wstrzykiwania lecznicze surowicy, wstrzykiwania podskórne surowicy rezerwuje dla celów zapobiegawczych. Autor uznaje lecznicze działanie surowicy przeciwpłoniczej (antytoksycznej) „o ile zostanie wcześnie wprowadzona, zanim nastąpi wtórne zakażenie, albo też zakażenie organizmu samym łańcuszkowcem płoniczym". Poglądy autora na krztusiec i t. p. utrzymane są w tym samym charakterze.

Mark Reuben, Dorothy Hailes. *Przyczynek do medycyny socjalnej wraz ze sprawozdaniem.* Autor omawia metody opieki lekarskiej społecznej nad dziećmi zaniedbanemi pod względem higjeny w New-Yorku. Podstawą pracy społecznej jest zasada, że niema zdrowia bez szczęścia, niema szczęścia bez zdrowia. Opieka społeczna lekarska musi polegać na kontroli i dokładnem poznaniu warunków życia ludności, na racjonalnem dostosowaniu się do tych warunków, na ciągłem czuwaniu lekarskiem w celu niedopuszczenia do rozwoju chorób, zwłaszcza zakaźnych, na leczeniu i udzielaniu pomocy w każdej potrzebie.

Ze względu na dobro dziecka kontrola lekarska skierowana na rodzinę musi mieć na uwadze: 1) Stan umysłowy rodziców. 2) Zarobek rodziców. 3) Niestosowne warunki mieszkaniowe w związku z niechlujnością i przepełnieniem lokatorami. 4) Pijaństwo rodziców. 5) Zły wikt. 6) Wadliwy budżet. 7) Brak rozrywek i wypoczynku.

W pracy społecznej lekarskiej niezbędna jest pomoc pielęgniarek wizytujących.

Vol. XLIII. Nr. 3. Marzec 1926.

Lloyd B. Dickey. *Spostrzeżenia nad epidemją liszajca (impetigo) wśród noworodków.* Autor obserwował epidemję obejmującą 18 przypadków liszajca głównie wśród noworodków oddziału położniczego. 34,8% osesków uległo temu zakażeniu. Posiewy, zrobione z treści pęcherzyków, wykazywały wzrost *streptococcus fecalis* tudzież gronkowca białego i złocistego. Liczne naczynia i sprzęty oddziału zawierały tensam typ mikrobów. Bakterje te nie ginęły w 4% rozczynie kwasu borowego ani pod wpływem mydła. Pierwszy przypadek choroby zaszedł na sali oddziału dziecięcego i stąd został zawleczony na oddział położniczy za pośrednictwem personelu pielęgniarskiego i lekarskiego, który utrzymywał wspólny kontakt z choremi.

William Weston i Samuel Radbill. *O durze brzusznym wśród dzieci ze szczególnem uwzględnieniem durowego zapalenia opon mózgowych.* Naogół im dziecko jest mniejsze — tem do większych rzadkości należy dur brzuszny. Zależy to więcej od tego, że małe dzieci są mało narażone na zakażenie, niż od tego aby były mniej czułe na zakażenie durowe. Na 100 przypadków — 5 przypadało na wiek poniżej 1 roku. Wogóle obserwowali autorowie 8 razy przypadki śmiertelne, w tem 4 poniżej pierwszego roku życia, co dowodzi wielkiej śmiertelności w tym wieku. Im młodszy wiek, tem częstsze bywają również powikłania. Do najpospolitszych należy zapalenie uszu i czyraczność. Nawroty są specjalnie charakterystyczne dla duru wieku dziecięcego. W dwóch przypadkach śmiertelnych poniżej 1-go roku życia obserwowali autorowie zapalenie opon mózgowych: raz agonalne, raz pierwotne.

Harry O. Zamkin. *O wymiarach wątroby i śledziony u dzieci normalnych.* Na oddziale kliniki położniczej Berwind Maternity, Szpitala dziecięcego Mt. Sinai oraz kliniki Vanderbildta — zbadał autor 2100 dzieci normalnych w wieku od urodzenia aż do 12-go roku życia, śledząc wymiar wątroby i śledziony. W wieku dziecięcym aż do 9-roku życia wystaje wątroba naogół zazwyczaj na 3,5—5,5 cm. poza łuk żebrowy w linji środkowo-obojczykowej prawej. Czasem dochodzi do 6,5 cm. Od 9-go do 12-go roku życia przekracza wątroba rzadko 3,5 cm. Ani stan odżywienia, ani typ diety nie wpływa na wielkość wątroby.

Na 2100 dzieci u 25% znalazł autor u dzieci normalnych śledzionę macalną pod łukiem żebrowym. W pierwszym roku życia w 41%, w okresie od 2-go do 4-go roku życia w 25%, w czasie od 5-go do 9-go roku życia w 18% a od 10-go do 12-go w 10,6% była śledziona macalna.

Sama krzywica nie wpływa na powiększenie śledziony, jedynie niedokrwistość powoduje jej zwiększenie. Wymiary śledziony są niezależne od rodzaju pokarmu, oraz od przyczyn rasowych lub narodowych. Powiększonej śledzionie towarzyszy z reguły powiększenie wątroby.

Autor uważa za łatwiejszą rzecz wysłuchiwanie płuc i serca, niż należyte określenie wymiarów śledziony i wątroby, i dobitnie podkreśla ważność tego badania, twierdząc, że dokładna znajomość stosunków normalnych tych organów wpłynie hamująco na niepotrzebne „fałszywe alarmy" lekarzy w tym kierunku.

Oliver Hill, Joe Smith, William Cross. *Transfuzje krwi i wlewania soli fizjologicznej śródotrzewnowo u dzieci.* Autor przytacza 16 spostrzeżeń, dotyczących głównie osesków, ciężko chorych przeważnie na wyniszczenie w związku z zaburzeniami trawienia. W przypadkach tych przelewanie krwi samo lub skombinowane z następczem wstrzykiwaniem rozczynu soli fizjologicznej dootrzewnowo — dawało naogół dobre wyniki lecznicze.

L. M. Murray. *Przegląd 60 przypadków zatrucia lekami u dzieci.* Autor daje sprawozdanie przypadków, obserwowanych w szpitalu dziecięcym w Toronto. Strychnina była częstą przyczyną zatrucia u dzieci a mianowicie w 14 przypadkach, w tem 3 razy było zejście śmiertelne. Najczęstszą okolicznością, powodującą zatrucie u dzieci lekami, jest brak ostrożności ze strony rodziców, którzy albo podawali dzieciom niestosowne dawki leków, albo przechowywali w domu trucizny w łatwo dostępnych miejscach.

Langley Porter. *Płonica i odra.* Przegląd współczesnego piśmiennictwa włoskiego.

Włodz. Mikułowski (Warszawa).

Virch. Arch. f. pathol. u. Phys.

Bd. 256 H. 2.

F. Reischauer: *Powstawanie t. zw. przerostu stercza.* Guzkowate twory występują w sterczu prawie stale pomiędzy 50 a 70-tym rokiem życia, które uważać należy, zdaniem autora, za prawdziwe nowotwory. Spotykane włókniakomięśniaki od środka są pozbawione gruczołów. Powstanie tych nowotworów nie należy uważać za następstwo zaniku gruczołów. Nowotwory te są podstawowym składnikiem przerostu stercza. Współudział gruczołów w tych tworach jest rzeczą zwykle przypadkową i występują w nich raczej jako powikłanie. W tych przypadkach gruczoły umiejscawiają się przeważnie na obwodzie. Jeśliby gruczoły odgrywać miały poważniejsze znaczenie w patogenezie tych nowotworów niewątpliwie znajdowałyby się one w środkowej części tych guzów. Niektórzy przypuszczają, że przerost stercza może powstawać niezależnie od gruczołów dodatkowych, istnienie których zresztą anatomicznie nie jest jeszcze w dostatecznym stopniu uzasadnione.

W. Janusz.

C. f. Allg. Pathol. u. Patol. Anat.

Bd. 37. Nr. 6.

R. Brühl: *Dodatkowa wątroba, wykazująca zmiany marskości.* Opis sekcji 16-letniej dziewczynki, zmarłej z rozpoznaniem klinicznem żółtaczka i obrzmienie wątroby. Na stole sekcyjnym stwierdzono marskość wątroby typu Laennec'a, a nadto w sieci dużej obecność tworu wielkości ziarna fasoli, który w badaniu drobnowidowem wykazał utkanie wątroby dodatkowej, zmienionej chorobowo podobnie jak i miąższ samej wątroby. Autor podkreśla fakt, że wątroba dodatkowa jest zdolna ulegać zmianom chorobowym równolegle do występujących zmian w miąższu samej wątroby. Sposobu powstania tej wady autor nie jest w stanie wytłumaczyć.

W. Janusz.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

A. Piśmiennictwo polskie.

Polski Przegląd chirurgiczny, Tom V, zeszyt 1-szy (za styczeń, luty i marzec 1926) poświęcony w całości Profesorowi Dr. Hilaremu Schrammowi, kierownikowi kliniki chirurgicznej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie, dla uczczenia 45-lecia Jego pracy naukowej. Zeszyt ten zawiera wyłącznie tylko prace wyszłe z kliniki przez Jubilata kierowanej. Treść: E. Wajgiel: Hilary Schramm. — E. Wajgiel: Z badań doświadczalnych nad unaczynieniem żołądka, zwłaszcza w stosunku do operacji wytwórczej przełyku całkowitej sposobem Kirschnera. — St. Laskownicki: Próby uodparniania myszy na zakażenie paciorkowcem. — St. Hilarowicz i Wł. Mozołowski: O istocie t. zw. antypepsyny w surowicy krwi. — A. Gruca: O powstawaniu

zapobieganiu i leczeniu zrostów otrzewnych. — Wł. Dobrzaniecki: Z badań nad doświadczalną regeneracją wątroby. — A. Janik: Chromocholoskopja. — R. Rodziński: O otoku ropnym opłucnej w najważniejszym okresie lat dziecięcych. — St. Laskownicki: O przetaczaniu krwi. — St. Hilarowicz: Znieczulenie splotu barkowego. — A. Gruca i J. Dowbusz: O barwie włosów u rakowatych. — E. Wajgiel: Podwiązywacz podwójny. — St. Laskownicki: W sprawie t. zw. egzotyreoskopji. — St. Hilarowicz: Gruźlica żołądka jako cierpienie chirurgiczne. — A. Gruca i E. Meisels: Przypadek jednostronnego przerostu szczęki dolnej. — Wł. Dobrzaniecki: Z powikłań pooperacyjnych po wycięciu śledziony i skazie krwotocznej. — J. Garbień: Dwa przypadki nadliczbowych gruczołów piersiowych o niezwykle rzadkiem umiejscowieniu. — M. Schnitz: Zmiany kiłowe w kościach w obrazie roentgenologicznym. — J. Czarnecka: Przypadek choroby Koehlera. — M. Jurim: Przypadek promienicy płuc i klatki piersiowej. — K. Czyżewski: Rozszczepy wrodzone mostka. — Br. Malach: Wyrostek robaczkowy jako powikłanie przy operacjach przepukliny. — J. K. Zaczek: Przyczynek do zapalenia wyrostka robaczkowego w worku przepuklinowym. — Spis prac uczniów prof. dr. Hilarego Schramma.

Wiadomości farmaceutyczne, Rok LIII, zeszyt 22, z 30 maja 1926. Dr. H. Ruebenbauer: Mikroskopowe badanie nasion roślin krzyżowych (ciąg dalszy). — Sprawy zawodowe.

B. Piśmiennictwo niemieckie.

Jahreskurse für ärztliche Fortbildung in 12 Monatsheften. Monachium (J. F. Lehrmann). 1926. Maj. (Cena 2 Mn.).

1) Steiner: Stwardnienie rozsiane, jego etjologja i leczenie. — 2) Wollny: Myelografja. — 3) Prof. Ewald: Biologiczne podstawy temperamentu i charakteru. — 4) Doc. Kahn: Kombinacja obłąkania maniakalno-depresyjnego i schizofrenji. — 5) Wollny: Przegląd piśmiennictwa neurologiczno-psychjatrycznego.

SPRAWY ZAWODOWE.

Lubelska Izba lekarska.

Zarząd Izby Lekarskiej Lubelskiej zawiadamia Kolegów, aby przy obejmowaniu posad na terenie Izby Lekarskiej Lubelskiej wchodzili w porozumienie z miejscowemi zawodowemi Zrzeszeniami Lekarskiemi, a to celem uniknięcia nieporozumień i zatargów na tle koleżeńsko-zawodowem.

Zarząd Okręgu Warszawskiego Związku Lekarzy Państwa Polskiego ma zaszczyt przesłać całkowity skład Zarządu Okręgu na 1926 r. z prośbą o łaskawe umieszczenie w swem piśmie. Przewodniczący — Dr. Bronisław Łuczycki. Zastępca Przewodniczącego — Dr. Antoni Turski. Sekretarz — Dr. Kazimierz Dudrewicz. Skarbnik — Dr. Bronisław Wojtkiewicz. Członkowie Zarządu: Dr. Zofja Wojnówna. Dr. Gustaw Chodakowski. Dr. Władysław Jarecki. Dr. Józef Skłodowski. Dr. Władysław Staniszewski. Dr. Tomasz Byszewski. Dr. Alojzy Korzybski (Mława). Dr. Wincenty Mazurkiewicz (Grójec). Dr. Witold Piasecki (Włocławek). Dr. Władysław Rykowski (Żyrardów). Dr. Władysław Skwara (Skierniewice). Dr. Zdzisław Sokólski (Płońsk). Dr. Józef Umiński (Kutno). Dr. Tadeusz Wielobycki (Łowicz). Dr. Aleksander Zalewski (Płock). Dr. Jan Zalewski (Sierpc).

Od Redakcji.

Ponieważ w ostatnich czasach znowu stosunkowo wiele pism zamiejscowych przeznaczonych dla redakcji Polskiej Gazety lekarskiej nadchodzi pod dawnym adresem, co powoduje zwlokę w załatwianiu tych pism i rozmaite niepożądane nieporozumienia, redakcja przypomina niniejszem, że lokal jej mieści się obecnie przy ul. Rutowskiego l. 9. we Lwowie (księgarnia Gubrynowicza i Syna) i uprasza o skierowywanie wszelkich pism zamiejscowych dla niej przeznaczonych jedynie pod tym adresem.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Kraków.

Referat Pośrednictwa Pracy Towarzystwa Bibljoteki i Bratniej Pomocy Medyków U. J. w Krakowie, poleca absolwentów Medycyny oraz starszych studentów z praktyką szpitalną na pracę pomocniczą w szpitalach i t. p. Łaskawe zgłoszenia prosimy skierowywać pod: Towarzystwo Bibljoteki i Bratniej Pomocy Medyków U. J. w Krakowie, ul. Kopernika 36.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, 9. b. m. o 8,15 wiecz. posiedzenie naukowe. Na porządku dziennym: Dr. Siedlecki: „Znaczenie badania przemiany spoczynkowej w chorobach tarczycy".

Wilno.

Dnia 13 i 14 czerwca r. b. ma się odbyć w Wilnie zjazd połączony IV. Zjazdu Higjenistów Polskich i V. Zjazdu Lekarzy i Działaczy Sanitarnych Miejskich. Komitet organizacyjny Zjazdu wyłonił specjalną sekcję mieszkaniową, która ma się zająć rozlokowaniem zamiejscowych członków Zjazdu. Sekcja wynalazła już odpowiednie lokale w dużym gmachu, gdzie będzie po kilka lub kilkanaście łóżek w jednym pokoju, lokale 1 i 2 łóżkowe w mieszkaniach prywatnych lekarzy wileńskich oraz pokoje w lepszych hotelach z upustem 50% od cen zwykłych. Osoby wybierające się na zjazd zechcą zawczasu zamówić sobie lokal, zwracając się pod adresem Wilno, Wojewódzki Wydział Zdrowia.

Zmarli.

Dr. Piotr Prawdzic Kucharski we Lwowie w 69-tym roku życia. Długoletni lekarz Oddziału wewnętrznego Szpitala św. Zofji dla dzieci, i długoletni Ordynator Polikliniki powszechnej we Lwowie. Bardzo popularny lekarz, człowiek dla prawości charakteru bardzo szanowany i ceniony. Cześć Jego pamięci.
